Nr. 1. 2. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Albin GARBIEŃ i Dr. med. Karol PIOTROWSKI Lwów. asystenci Kliniki.

O toksyczności tutokainy.

(Badania doświadczalne).

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie. (Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński) i z Zakładu farmakologii doświadczalnej U. J. K. we Lwowie (Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski).

W klinice ginekologicznej lwowskiej stosujemy znieczulenie lędźwiowe od 6 lat. Wyniki i spostrzeżenia, dotyczące tego sposobu znieczulenia, częściowo zostały ogłoszone przed dwoma laty [1]). Używaliśmy z początku novocainy, a potem tropococainy (5% i 10%). Od dwóch lat zaczęliśmy stosować tutokainę, zachęceni wielkiem uznaniem, z jakiem o tym środku wyrażało się piśmiennictwo, zwłaszcza niemieckie. Niemal wszyscy bowiem podnosili małą toksyczność tutokainy (Fessler, Finsterer, Herfarth, Steichele i inni), bo równą, a nawet dwa razy mniejszą od toksyczności novocainy, a natomiast silniejsze działanie znieczulające.

Początkowo używaliśmy tutokainy bez suprareniny (58 znieczuleń) z preparatu fabrycznego (Bayer, Leverkusen) *in substantia* w jałowym 1% roztworze. Następnych 30 znieczuleń wykonaliśmy 1%-wym roztworem we fjolkach oryginalnych *„T VI"*. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy naogół wyniki bardzo dobre, tak że zaufanie nasze do tego środka było zupełnie usprawiedliwione. W następnych 6 przypadkach użyliśmy tutokainy w roztworach 0,83%—2,5%, sporządzonych *ex tempore* z tabletek oryginalnych *„T II"*, dostarczonych nam przez fabrykę. Z tych 6 przypadków w czterech znieczulenie było zadowalniające, w dwóch zaś przypadkach wystąpiły objawy silnego zatrucia. Jeden z tych przypadków zakończył się śmiercią [2]). Łatwo zrozumieć, że wobec tego zaufanie nasze do tutokainy w szczególności do preparatów w tabletkach zostało mocno zachwiane. Toteż zaraz przestaliśmy używać tych preparatów. Nie mogliśmy natomiast przejść z lekkiem sercem do porządku dziennego nad sprawą dwóch zatruć tutokainą. Wobec okoliczności bowiem, że w ciągu jednego roku nie spostrzegaliśmy żadnych ujemnych poważniejszych objawów, któreby wskazywały na trujące działanie tutokainy, było rzeczą uderzającą, dlaczego zatrucie powstało w dwóch bezpośrednich przypadkach i to po użyciu preparatu w tabletkach *„T II"*. Nasuwały się liczne przypuszczenia, czy n. p. sam preparat podczas fabrykacji w tej formie nie ulega zmianie, czy długie gotowanie nie wpływa ujemnie na jego skład i t. d. Dlatego też z polecenia naszego szefa, prof. Bocheńskiego, podjęliśmy badania doświadczalne w nadziei, że może one rzucą pewne światło na powyższą sprawę. Pracy tej podjęliśmy się tem chętniej, że dotychczasowe piśmiennictwo dotyczące tutokainy zawiera, powiedzieć można, tylko bardzo skąpe notatki, odnoszące się do farmakodynamicznego działania tutokainy. Prócz pracy Schulemanna, która wyszła z pracowni fabrycznej, i badań Wiedhopfa, w szczególności nad zachowaniem się ciśnienia krwi, i kilku wreszcie porównawczych doświadczeń Gruchna z dawkami toksycznemi psikainy i tutokainy, dla kotów, niema w piśmiennictwie prac, uwzględniających doświadczalnie kwestję toksyczności lub działania jej na narząd oddechowy i krążenia. Okazalej już przedstawia się piśmienictwo, odnoszące się do klinicznych doświadczeń z tutokainą w rozmaitych działach medycyny, w szczególności dotyczące działania znieczulającego (Lehnert i inni). (Piśmiennictwo zupełne podaje Garbień w pracy „O znieczuleniu lumbalnem tutokainą". — P. G. L. 1926. str. 466.).

Postawiliśmy sobie zadanie:

1. określić działanie tutokainy (w tabletkach) gotowanej i niegotowanej na narząd krążenia i narząd oddechowy,
2. określić dawki śmiertelne tutokainy w rozmaitych stężeniach gotowanej i niegotowanej,
3. określić na tej podstawie względną toksyczność (na wzór Schmitza-Loevenharta).

---

[1]) Seidler. Polska Gazeta Lek. 1924. Nr. 8 i 9.
[2]) Garbień: P. G. L. 1926. Nr. 40.

Do doświadczeń użyliśmy królików. W kilku przypadkach eksperymentowaliśmy powtórnie na tym samym króliku, jednak po upływie kilku dni, tak że można było wykluczyć sumowanie dawek, względnie jakiekolwiek działanie poprzedniego zastrzyku dożylnego.

W doświadczeniach naszych użyliśmy następujących preparatów:

„T III" tutokaina w tabletkach:
$^1/_2$% niegotowana — dośw. 68, 69.
$^1/_2$% gotowana — dośw. 76.
1% niegotowana — dośw. 19, 21, 44, 45, 46.
1% gotowana — dośw. 17, 20, 22, 23, 26, 27, 28, 29.
2% niegotowana — dośw. 18, 24, 25, 39, 40, 41, 42, 43.
2% gotowana — dośw. 47, 48, 49, 54, 55, 56.
5% niegotowana — dośw. 50, 51, 52, 53.
5% gotowana — dośw. 70, 71, 72, 73, 74, 75.

„T I" tutokaina ze suprareniną, zawartą w tabletkach:
1% niegotowana — dośw. 30, 31, 32, 60.
1% gotowana — dośw. 66, 67.
2% niegotowana — dośw. 57, 58, 59.
2% gotowana dośw. 61, 62, 63.

„T II" tutokaina w tabletkach:
1% niegotowana — dośw. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16.
1% gotowana — dośw. 1, 2, 3, 4, 5, 6.

„T V" tutokaina w roztworze ze suprareniną (0,0025%) w fjolkach oryginalnych:
$^1/_2$% — dośw. 64, 65.

Cocainum hydrochloricum (Merck):
1% niegotowana — dośw. 33, 34, 35, 36, 37, 38.

W pierwszych 10 doświadczeniach staraliśmy się określić farmokodynamiczne działanie większych i mniejszych dawek tutokainy na narząd oddechowy i krążenia. W tym celu odpreparowaliśmy tętnicę szyjną i po wprowadzeniu do niej kaniuli włączaliśmy kymograf Ludwiga. Równocześnie łączyliśmy tchawicę z bębenkiem Marey'a, który za pomocą pisaka na walcu kreślił krzywą oddechów.

Z doświadczeń tych wynika, że już pod koniec dożylnego wstrzyknięcia średnich i dużych dawek tutokainy ciśnienie krwi szybko opada, średnio do połowy, poczem w następnych kilkunastu lub kilkudziesięciu sekundach opada do punktu zerowego (patrz krzywa ciśnienia w tetnicy szyjnej I, II), wznosząc się w tym czasie powyżej normy podczas drgawek (krzywa ciśnienia krwi IV).

Oddychanie zależnie od dawki, albo ustawało zupełnie (bezdech, apnoe) — (krzywa oddechowa III), albo po średnich i małych dawkach występowała już pod koniec zastrzyku duszność (dyspnoe) — (krzywe oddechowe I, IV, V, VI). Duszność ta ustępowała po dawkach małych, krzywa oddechowa po pewnym czasie wracała do normy, a nawet występowało pogłębienie i przyśpieszenie oddechów. Po dawkach większych duszność przechodziła w bezdech — oddechy stawały się coraz płytsze i rzadsze, szczyt wydechu przedłużał się, kończąc się bezdechem (krzywa oddechowa I). W kilku przypadkach zanotowaliśmy charakterystyczne pauzy na szczycie wydechu (krzywa oddechowa II).

Bardzo ścisły związek wykazywała krzywa ciśnienia krwi z oddechami. Po ustaniu oddychania ciśnienie utrzymywało się jakiś czas, od kilkunastu sekund do kilku minut (dośw. Nr. 3 — 2 minuty, dośw. Nr. 69 — 6 minut). Po zastosowaniu sztucznego oddychania krzywa ciśnienia utrzymywała się przez czas dłuższy (krzywa ciśnienia krwi III), a w niektórych przypadkach po dłuższem sztucznem oddychaniu wracała samoistna czynność oddechowa (dośw. Nr. 7 po 40 min.).

W dalszych 66 doświadczeniach staraliśmy się określić dawkę śmiertelną tutokainy gotowanej i niegotowanej w rozmaitych stężeniach, dawkowanej dożylnie. W liczbie tej znajdują się również porównawcze doświadczenia z kokainą (6 dośw.) i kilka kontrolnych dawkowań podskórnych. W tej grupie doświadczeń operowaliśmy przeważnie dużemi dawkami tutokainy bez odpreparowania tętnicy i bez tracheotomji.

ZESTAWIENIE DOŚWIADCZEŃ:

L. p.	Operacja Vaga królika	Preparat i %	dawka na kg wagi	gotow. lub niegotow.	dys- pnoe	drgawki	apnoe	dys- pnoe	syn- cope	próbuje wstać	biega
1	Odprep. tętn. szyjn. tracheotomia 2170 g	TII 1%	8 mg 8 „	10' gotow.	— 20"	30" do 1'	— do 3'	do 4' do 15'	— w 16'	— —	— —
2	„ 2170	„	12 „	30' „	do 5'	—	od 5'	—	w 7'	—	—
3	„ 1660	„	6 „	15' „	—	od 20" — 60"	natychmiast	—	w 3'	—	—
4	„ 2600	„	3 „ 3 „ 4,5 „ 6 „ 8 „	3' „	— — — — do 10"	— — krótkie do 1' —	— — — — do 60"	— — do 5' do 2' —	do 60"	—	—
5	„ 2030	„	kilka kropli	40' „	do 60"	po 60"	kilka minut	—	około 5'	—	—
6	„ 2080	„	2 mg 6 „	30' „	pod koniec injekcji 120"	przez 90"	po 90"	sztuczne oddechanie. —	w 5'	—	—
7	„ 1980	„	5 „	niegotow.	pod koniec injekcji	22'	do 42" i od 62"	do 62"	po 40' sztucznego oddech. wracają samoistne oddech.		
8	„ 2030	„	3 „ 3 „ 5 „ 10 „	„	pod koniec injekcji do 75"	do 10"	do 120"	do 5' —	do 120"	—	—
9	„ 2120	„	6 „ 10 „ 15 „	„	5' pod koniec injekcji	do 10"	do 120"	—	w 120"	—	—
10	„ 2000	„	8 „	„	kilka sekund	—	po kilku sekund.	czynność serca trwa dłuższy czas.			
11	2300 g	„	12 „	„	—	30'	do 2'	do 2'	—	do 4'	nie notowano.
12	2400	„	15 „	„	podskórnie — brak objawów ogólnych						
13	2300	„	15 „	„	—	45"	—	2½'	—	w 5'	
14	2450	„	15 „	„	—	45"	—	2½'	—	w 5'	
15	2250	„	18 „	„	—	45"	—	3'	—	w 5'	
16	2800	„	18 „	„	—	45"	—	3'	—	w 5'	
17	2600	„	18 „ 10 „	40' got.	do 2' do 1¼'	—	—	—	—	do 10'	
18	2650	TIII 2%	22 „	niegot.	—	do 1½'	do 2'	—	w 2'	—	—
19	2400	TIII 1%	20 „	„	—	pod koniec injekcji	—	do 2'	—	w 6'	w 15'
20	2840	„	20 „	40' got.	—	—	—	—	natychmiast	—	—
21	2450	„	25 „	niegot.	—	—	do 1'	do 1½'	w 2'	—	—
22	2700	„	20 „	6' got.	—	do 1'	do 2'	—	w 2'	—	—
23	2100	„	15 „	6' „	—	do 1'	—	do 4'	—	w 6'	w 15'
24	2050	TIII 2%	10 „	niegot.	—	do 1½'	—	do 2½'	—	w 3'	w 10'
25	2200	„	15 „	„	—	—	do 45"	do 3'	—	w 6'	w 15'
26	1910	TIII 1%	20 „	6' got.	—	—	do 30"	do 90"	w 2'	—	—
27	1950	„	18 „	6' „	z końcem injekcji	—	—	do 5'	—	w 6'	w 15'
28	2310	„	19 „	6' „	—	—	do 1'	do 1½'	w 2'	—	—
29	1920	„	19 „	6' „	do 3'	—	—	—	—	w 6'	w 15'
30	1550	TI 1%	25 „	niegot.	—	do 15"	od 30"	—	w 3'	—	—
31	2050	„	20 „	„	—	od 15"-45"	do 15"	—	w 60"	—	—

L. p.	Waga królika	Preparat i %	dawka na kg wagi	gotow. lub niegotow.	dys-pnoe	drgawki	apnoe	dys-pnoe	syn-cope	próbuje wstać	biega
32	1900 g	TI 1%	15 mg	niegot.	—	1'	—	1½'	—	w 5'	w 7'
33	1600	cocainum hydrochloricum (Merck)	19 „	„	—	z końcem inj. i do 45"	—	—	w 45"	—	—
34	2050		15 „	„	do 4'	—	—	—	—	w 5'	w 23'
35	2160		17 „	„	silny skurcz toniczny wszystkich grup mięśniowych			—	w 15"	—	—
36	2080		16 „	„	do 65"	silne do 65"	—	—	w 65"	—	—
37	2020		15 „	„	do 4'	co 5"	—	—	—	w 5'	w 25'
38	1850		16 „	„	podskórnie — brak objawów ogólnych						
39	2000	TIII 2%	18 „	„	—	do 1½'	—	do 3'	—	w 5'	w 15'
40	2000	„ „	20 „	„	—	do 2'	—	do 4'	—	w 6'	w 15'
41	2030	„ „	22 „	„	do 1'	do 1½'	—	—	—	w 5'	w 15'
42	1885	„ „	24 „	„	do 30"	do 50"	do 60"	—	w 60"	—	—
43	1910	„ „	23 „	„	—	—	do 45"	do 60"	w 80"	—	—
44	1930	„ 1%	24 „	„	—	od 10"-1½'	do 10"	do 5'	—	w 6'	w 15'
45	1930	„ „	26 „	„	—	—	do 30"	do 85"	w 90"	—	—
46	1910	„ „	25 „	„	—	do 1'	—	do 5'	—	w 10'	w 17'
47	2315	„ 2%	19 „	6' got.	—	—	do 80"	do 4½'	—	w 5'	w 15'
48	1940	„ „	20 „	„ „	do 1'	do 1½'	—	do 4'	—	w 5'	w 15'
49	2250	„ „	21 „	„ „	—	do 15"	do 1½'	do 4'	—	w 6'	w 15'
50	1990	„ 5%	23 „	niegot.	—	do 15"	do 45"	do 50"	w 50"	—	—
51	2000	„ „	20 „	„	—	od 1½-2'	do 1½'	do 4'	—	w 5'	w 15'
52	2120	„ „	21 „	„	—	do 30"	do 60"	do 4'	—	w 5'	w 15'
53	2085	„ „	22 „	„	—	—	do 60"	do 70"	w 90"	—	—
54	2320	„ 2%	22 „	6' got.	—	—	do 30"	do 35"	w 60"	—	—
55	2290	„ „	21 „	„ „	—	—	do 60"	do 70	w 2'	—	—
56	1900	„ „	20 „	„ „	—	—	do 60"	do 1½'	w 2'	—	—
57	2900	TI „	16 „	niegot.	—	od 15"- 3'	do 15" i od 3'—4'	—	w 4'	—	—
58	2390	„ „	14 „	„	—	od 30"-3½'	do 30"	do 4'	—	w 5'	w 6'
59	2420	„ „	15 „	„	—	od 15"-4½'	do 15"	do 6'	—	w 6½'	w 7'
60	2390	„ 1%	17 „	„	—	od 40"	do 40"	—	w 4'	—	—
61	2200	„ 2%	8 „	6' got.	—	30"	—	—	—	po 2'	w 4'
62	1480	„ „	16 „	„ „	15"	od 30"	do 3'	—	do 3½'	—	—
63	3000	„ „	15 „	„ „	—	10"	do 30"	do 3'	—	w 5'	w 8'
64	2450	TV ½%	14 „	—	—	30"	do 60"	do 4'	—	w 7'	w 9'
65	2500	„ „	17 „	—	—	—	do 45"	do 50"	w 60"	—	—
66	2270	TI 1%	16 „	6' got.	—	30"	od 90"	—	w 2'	—	—
67	3200	„ „	15 „	„ „	—	30"	do 90"	do 2'	—	w 5'	w 15'
68	2420	TIII ½%	26 „	niegot.	—	—	pod koniec injekcji	—	w 5'	—	—
69	2100	„ „	25,5 „	„	—	—	90"	do 2'	w 7'	—	—
70	2350	„ 5%	16 „	6' got.	—	—	1'	do 4'	—	w 6'	w 15'
71	2290	„ „	17 „	„ „	—	—	1'	do 4'	—	w 5'	w 15'
72	3000	„ „	8 „	„ „	30"	—	—	—	—	—	po 1'
73	2350	„ „	18 „	„ „	—	1'	30"	do 3'	—	w 5'	w 15'
74	2130	„ „	17 „	„ „	—	30"	—	3'	—	po 3'	po 12'
75	2450	„ „	19 „	„ „	—	—	natychmiast	—	do 2'	—	—
76	3000	„ ½%	20 „	„ „	—	pod koniec injekcji	natychmiast	—	do 2'	—	—

Stale występowały natychmiast po wstrzyknięciu silne drgawki, bardzo znaczny tężec tylny *(opisthotonus)*, a w przypadkach bezdechu silny skurcz toniczny wszystkich grup mięśniowych z przewagą mięśni wyprostnych. W doświadczeniach, w których stosowano dawki mniejsze niż śmiertelne notowaliśmy prawie zawsze po krótkim okresie drgawek bezdech, utrzymujący się nawet do jednej minuty (dośw. Nr. 70), poczem następowało kilka utrudnionych wdechów. Do 2—3 minut królik oddychał początkowo z objawami duszności, później zaś oddychanie wykazywało wybitne przyśpieszenie. Przeważnie do 5 min. po wstrzyknięciu królik próbował wstać, do 10 minut chwiejnie chodził, do 15 min. objawy zatrucia zupełnie ustępowały. W doświadczeniach, w których używaliśmy preparatu „T I" (tutokaina ze suprarenina zawartą w tabletkach), zjawiało się po dożylnem stosowaniu toksyczne działanie tutokainy i suprareniny prawdopodobnie jako wyraz działania synergetycznego; dlatego z tem zastrzeżeniem traktować należy wartości podane poniżej dla „T I", które są od 4—7,5 mg na kilogram wagi wyższe w określeniu toksyczności od samej tutokainy. Po tutokainie ze supraretiną występowały drgawki znacznie silniejsze, po dawkach mniejszych jak śmiertelne objawy zatrucia ustępowały prędzej, przeważnie w 5 min. króliki próbowały wstać, a w następnej minucie biegały swobodnie bez żadnych śladów zatrucia.

Działanie kokainy, jakościowo zupełnie podobne do działania tutokainy, różniło się znacznie ilościowo: nasilenie drgawek i duszność (dyspnoe) były w każdem doświadczeniu znacznie silniejsze niż w odpowiednio równych co do toksyczności dawkach tutokainy.

Wyniki nasze określają względną toksyczność tutokainy w następujących cyfrach:

Preparat i stężenie	Roztwory niegotowane: Dawka śmiertelna na kg. wagi	Roztwory niegotowane: Toksyczność względna	Roztwory gotowane 6 minut: Dawka śmiertelna na kg. wagi	Roztwory gotowane 6 minut: Toksyczność względna
Kokaina 1%	16 mg	100	—	—
Tutokaina ½%	25,5 mg	70,2925	20 mg	87,5
Tutokaina 1%	25,5 mg	70,2925	20 mg	87,5
Tutokaina 2%	23 mg	78,125	20 mg	87,5
Tutokaina 5%	22 mg	81,25	19 mg	90,625
Tutokaina ze suprareminą w tabletkach 1%	17 mg	9€,875	16 mg	100
„ 2%	16 mg	100	16 mg	100
„ ½% w fiolkach	16—17 mg	96,875—100	—	—

Z cyfr tych wynika, że:

1) tutokaina ½% i 1% niegotowana wykazuje jednakową toksyczność. Opierając się na dawniejszych pracach, określających toksyczność novokainy, stwierdzić można, że tutokaina ½% i 1% niegotowana jest prawie t r z y k r o t n i e więcej toksyczna od novokainy w tych samych stężeniach;

2) tutokaina 2% niegotowana wykazuje wzrost toksyczności o 11,4%, a 5% niegotowana o 15,7%, w porównaniu z tutokainą 1% niegotowaną;

3) tutokaina ½% 1% i 2% gotowane są w jednakowym stopniu toksycznie, a toksyczność ta jest o 24,6% wyższa od toksyczności 1% tutokainy niegotowanej;

4) tutokaina 5% gotowana jest prawie o 11% więcej toksyczna niż 5% tutokaina niegotowana;

5) tutokaina ze suprareniną, dożylnie stosowana, ½% i 1% niegotowana jest prawie równie toksyczna, jak kokaina (różnica 3,2%), natomiast 2% niegotowana i 1% i 2% gotowane są równie toksyczne jak kokaina. Praktycznie niema to żadnego znaczenia w znieczulaniu podskórnem i lędźwiowem w stosowaniu roztworów o stężeniu i w ilościach wyżej wspomnianych. Dodanie suprareniny w tym przypadku powoduje synergetyczny efekt o znaczeniu lokalnem.

W porównaniu z wynikami S c h u l e m a n n a (z pracowni fabrycznej) stwierdzić musimy następujące różnice:

1) S c h u l e m a n n określał dawkę śmiertelną 1% tutokainy na 25—30 mg. na kilogram wagi, — my określiliśmy ją dla 1% niegotowanej 25,5 mg, dla gotowanej 20 mg.

2) S c h u l e m a n n podał dawkę śmiertelną 2% tutokainy 15—20 mg, — na podstawie naszych doświadczeń określamy ją dla 2% niegotowanej 23 mg, dla gotowanej 20 mg.

3) S c h u l e m a n n podawał, że tutokaina jest dwa razy tak trująca jak novokaina, a w połowie tak trująca, jak kokaina, — my zaś określamy ten stosunek w następujący sposób:

tutokaina ½ i 1% niegotowana jest prawie trzykrotnie więcej trująca jak novokaina, 2% niegotowana przeszło trzykrotnie, 5% niegotowana 3,24 razy więcej toksyczna. ½, 1 i 2% tutokaina gotowana jest 3,5 razy, a 5% przeszło 3,6 razy tak trująca jak novokaina.

4) S c h u l e m a n n podał pomiędzy fizykalnemi własnościami tutokainy, że „krótkie gotowanie (np. sterylizowanie) nie rozkłada tutokainy", — my zaś możemy stwierdzić, że najkrótszy do sterylizowania wymagany czas 6 minut rozkłada tutokainę, zwiększając jej toksyczność o 11—24,6% w porównaniu z niegotowaną.

Natomiast możemy zgodnie z S c h u l e m a n n e m stwierdzić, że kilkakrotne dawki tutokainy nie kumulują się (u królików różnica w czasie pomiędzy poszczególnemi dawkami musi wynosić przynajmniej 15 minut).

Na podstawie powyższych badań, jakoteż na podstawie doświadczenia klinicznego (około 100 znieczuleń lędźwiowych tutokainą) możemy powiedzieć, że:

1)Tutokaina jest dobrym środkiem znieczulającym, jednak znacznie trującym. Wyższość jej nad innemi środkami znieczulającemi polega na tem, że brak po stosowaniu jej lędźwiowem tak wczesnych, jakoteż i późnych objawów intoksykacyjnych, które po novokainie i po tropokokainie L i e b h a r t 4) w pewnym odsetku przypadków występują.

2) Do znieczuleń lędźwiowych nadaje się najlepiej 1% roztwór w oryginalnem opakowaniu fabrycznem, „T VI". Fabryka nie podaje wprawdzie sposobu sporządzania i wyjaławiania roztworów, domyślać się atoli można, że poddaje je sterylizacji frakcjonowanej, albo „n a s t a w i a" stężone roztwory na pewien czas i rozcieńcza je później jałowym roztworem fizjologicznym).

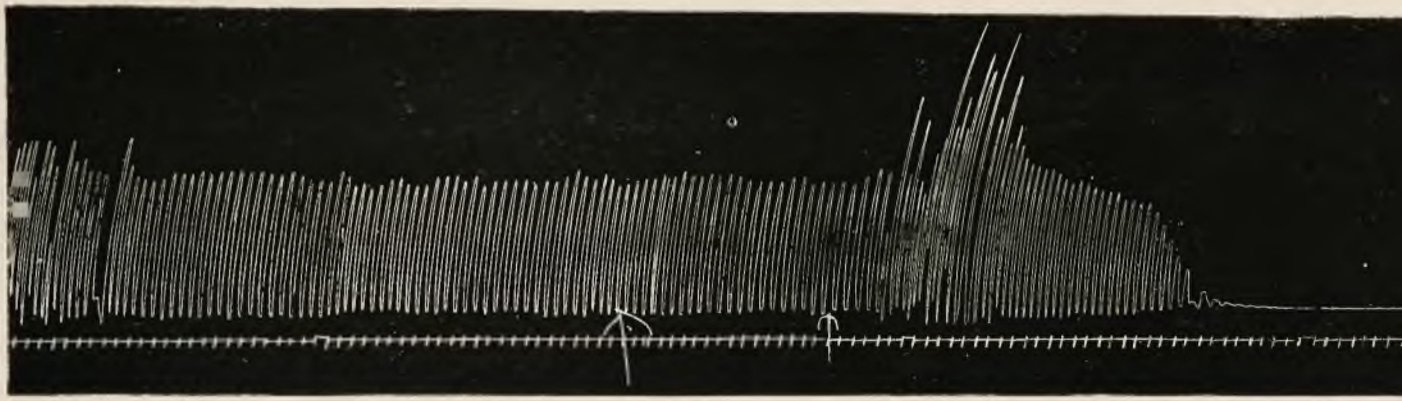
3) Tutokaina w tabletkach (preparaty *T I, T II, T III)*, nie nadaje się do znieczuleń lędźwiowych.

4) Tutokaina stosowana lędźwiowo zagraża przedewszystkiem ośrodkowi oddechowemu, a dopiero wtórnie ośrodkowi naczynioruchowemu.

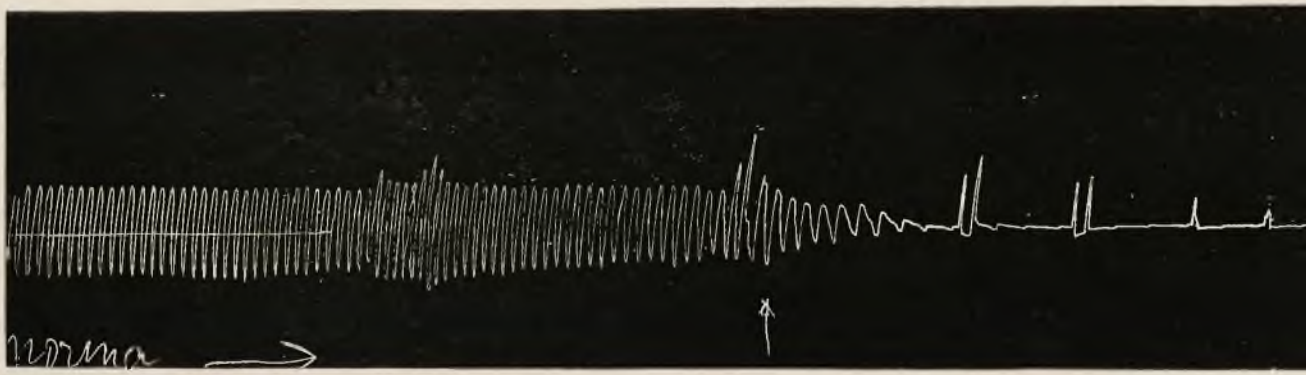
5) W razie pierwszych objawów trującego działania tutokainy na ośrodek oddechowy (duszność, niemożność głośnego mówienia) jest konieczne natychmiastowe sztuczne oddychanie przez czas dłuższy i zastosowanie lobeliny.

Piśmiennictwo.

1) G a r b i e ń: O znieczuleniu lumbalnem tutokainą. Polska Gazeta Lek. 1926, str. 466. — 2) T e n ż e: Dwa przypadki zatrucia tutokainą. P. G. L. 1926, str. 747, Nr. 40. — 3) G r ü h n: Ueber die Ausscheidung d. stereoisomeren Kokaine. Arch. f. exper. Path. Bd. 106, str. 115. — 4) L i e b h a r t: Przyczynek do powikłań po znieczuleniach lumbalnych. P. G. L. 1925, Nr. 52. — 5) S c h m i t z - L o e v e n h a r t: A comparative study of the local anesthetic properties of isocaine, cocaine, procaine. Journ. of Pharm. Baltimore, 1925. Vol. 24, str. 167. — 6) S c h u l e m a n n: Tutokain als Oberflächen- u. Infiltrationsanästheticum. Klin. W. 1924, str. 676. — 7) W i e d h o p f: Experim. Untersuch. u. klin. Erfahrungen mit Tutokain und Dolantin. Münch. m. W. 1925, str. 1597.

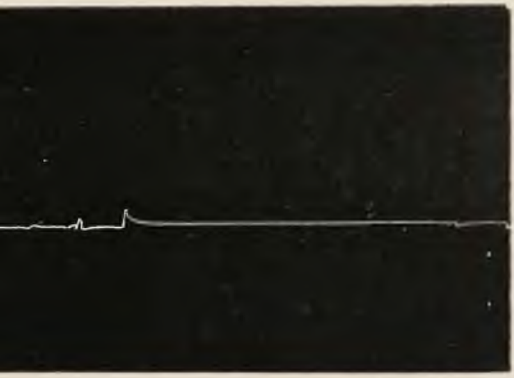


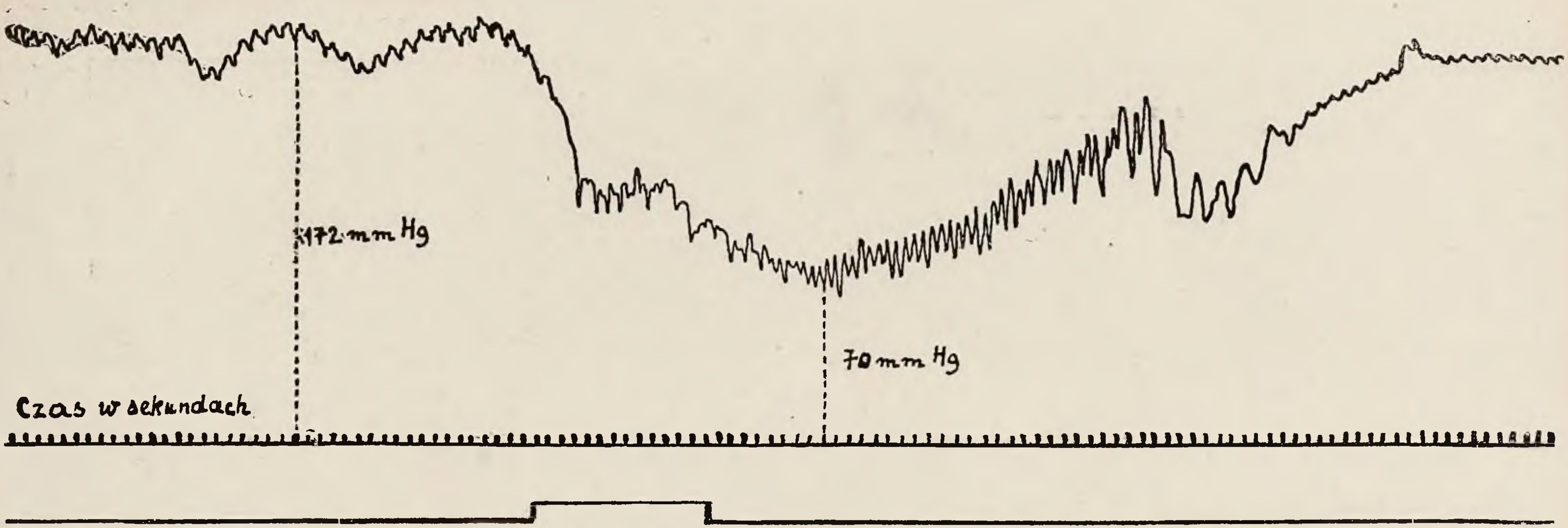
Krzywa oddechowa V. (Dośw. Nr. 9).



Krzywa oddechowa VI. (Dośw. Nr. 5).



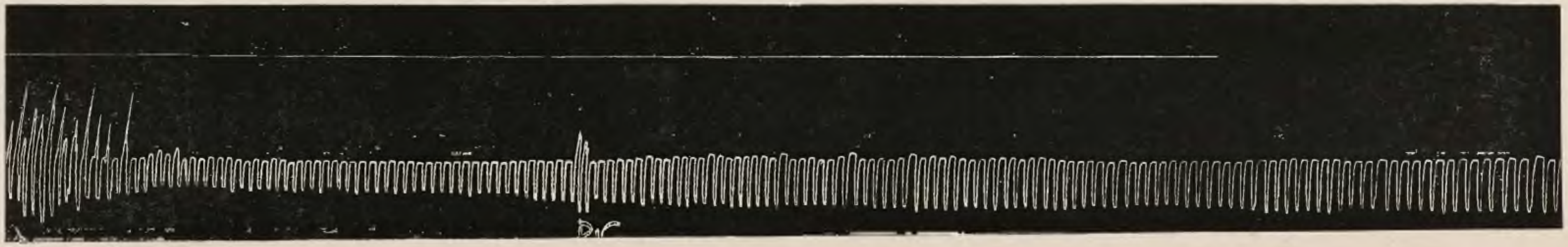




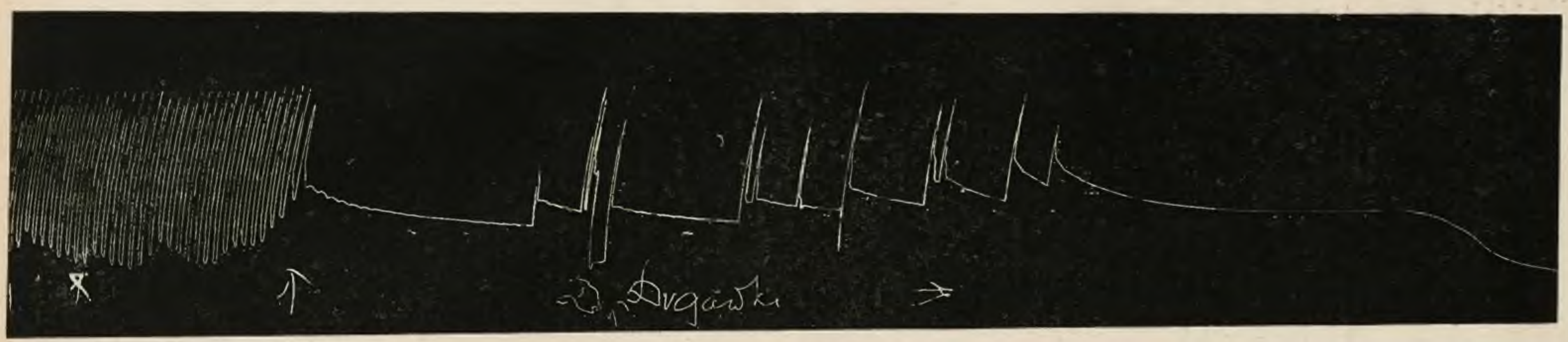
Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej V. (Dośw. Nr. 8). (Mała dawka. Ciśnienie wyrównuje się w krótkim czasie).



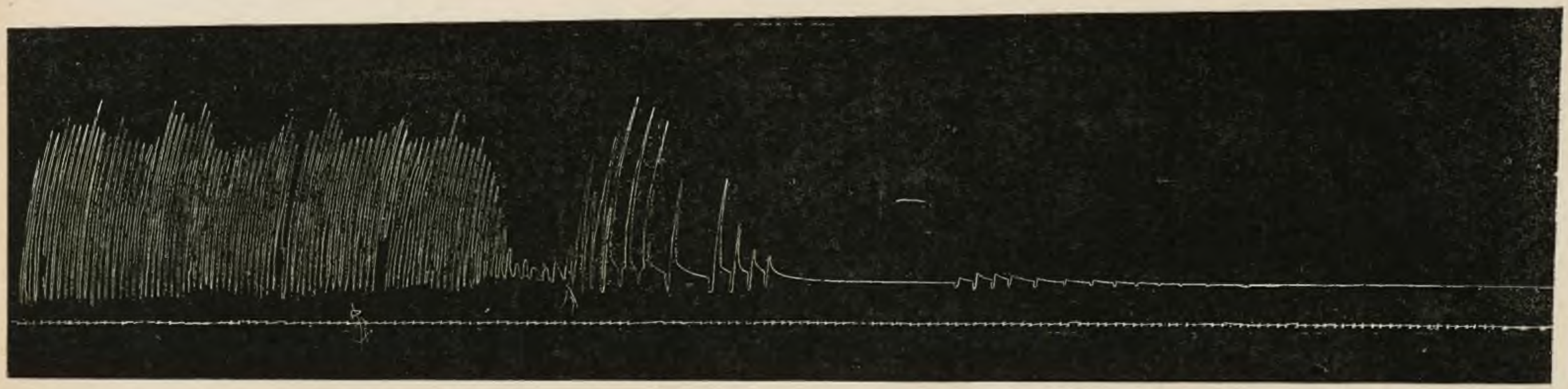
Krzywa oddechowa I. (Dośw. Nr. 8).



Krzywa oddechowa II. (Dośw. Nr. 4).

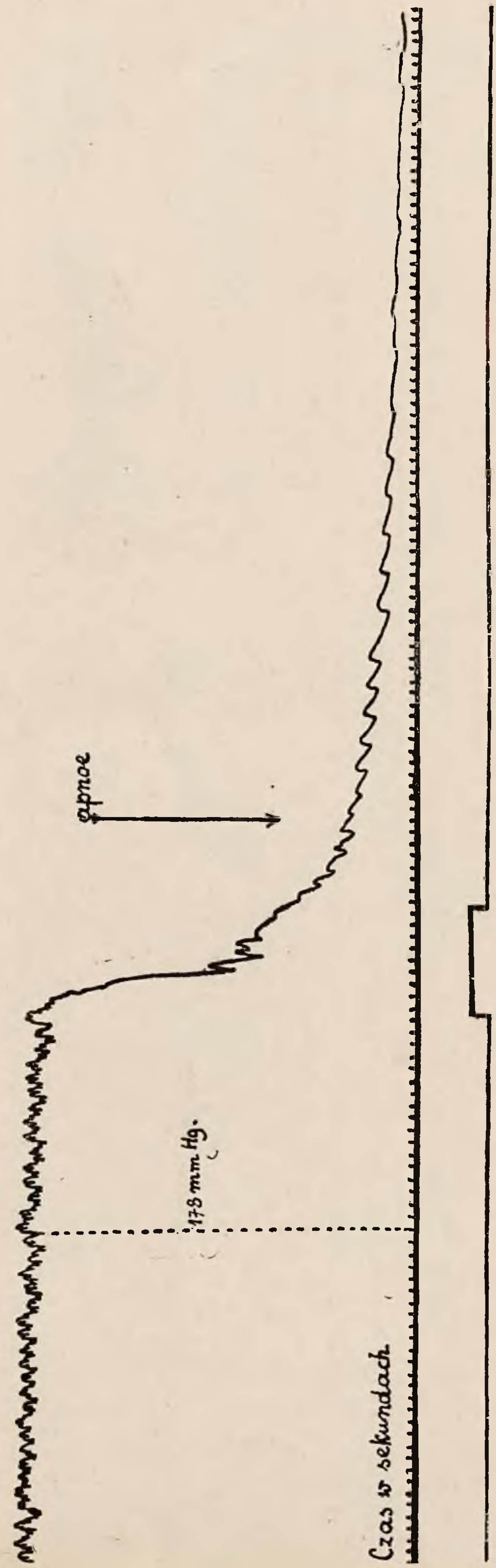


Krzywa oddechowa III. (Dośw. Nr. 3).

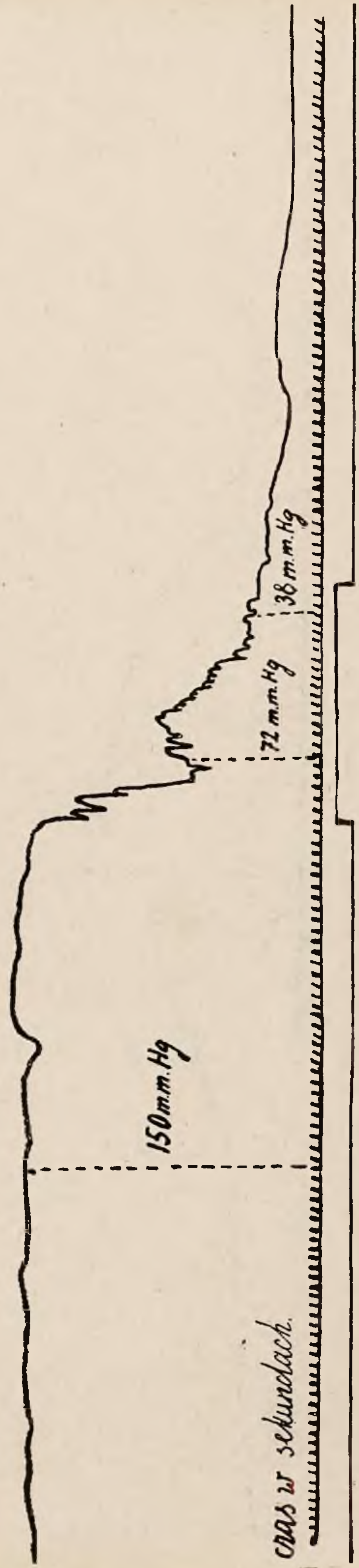


Krzywa oddechowa IV. (Dośw. Nr. 7).

Ryciny do pracy Dr. A. Garbienia i Dr. Piotrowskiego p. t. „O toksyczności tutokainy" ogłoszonej w numerze 1-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1927.



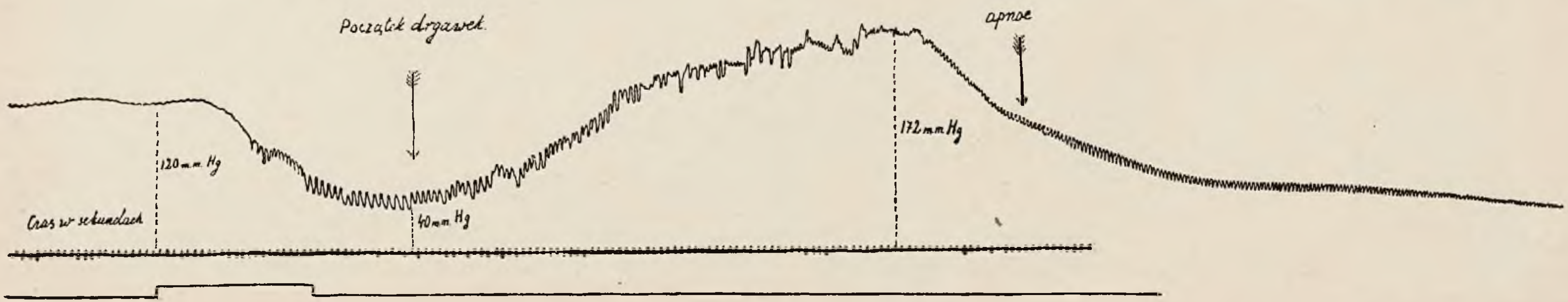
Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej I. (Dośw. Nr. 5).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej II. (Dośw. Nr. 4).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej III. (Dośw. Nr. 7).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej IV. (Dośw. Nr. 3).

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Seweryn STERLING. Łódź.

Krwawienia płucne [1]).

I.

Częstość krwawień płucnych. — Vasa publica i vasa privata. — Krwawienia gruźlicze. — Warunki ich powstawania statyczne i dynamiczne. — Gruźlica ścian naczyniowych. — Gruźlica tkanek i przeżarcie naczyń. — Krwawienia miąższowe. — Krwawienia pneumoniczne. — Krwawienia zastoinowe. — Tętniaczki.

Krwawienie płucne, czyli krwawienie pochodzące z naczyń tkanki płucnej i naczyń w oskrzelikach *(bronchioli terminales, bronchioli respiratorii)*, może zależeć od zmian chorobowych umiejscowionych zarówno w samem płucu, jak i poza niem [2]).

Częstość krwawień płucnych zależy od obfitego unaczynienia tego narządu; gdy w innych — służą naczynia wyłącznie do podziału krwi między komórki i tkanki, w płucach, obok tego układu żył, tętnic i naczyń włosowatych, mamy układ krwionośny jeszcze drugi, spełniający czynność swoistą: doprowadzenia kwasu węglowego i wody do naczyń pęcherzyków płucnych i zabierania tlenu powietrza.

Ten układ naczyniowy. pracujący dla dobra tkanek całego ustroju, nosi miano zbiorowe: *vasa publica;* układ pierwszy, dbający o odżywianie tkanek płuc i oskrzeli — miano: *vasa privata. Vasa publica* płuc, to tętnica płucna, prowadząca krew żylną z komory prawej poprzez naczynia włosowate pęcherzyków płucnych i żyły płucne do przedsionka lewego. *Vasa privata* płuc, to tętnice oskrzelowe i żyły oskrzelowe, połączone przez zwykłe naczynia włosowate. Tętnice oskrzelowe pochodzą z tętnicy głównej, zstępującej; odżywiają oskrzeliki aż do ich ostatnich rozgałęzień, odżywiają opłucną trzewiową; wysyłają *vasa vasorum* dla *vasa publica.* Żyły oskrzelowe wpadają do *vena azygos* i *hemi-azygos,* częściowo też do żył płucnych, wnosząc nieco krwi żylnej do przedsionka lewego.

Krwawienia do światła pęcherzyków płucnych i najgłębszych oskrzelików mogą pochodzić z obu układów, zarówno z układu krążenia tętnicy płucnej, jak i z układu tętnicy głównej.

* * *

Przegląd spraw chorobowych, rozgrywających się w samych płucach, a mogących dać krwawienia, zacznę od zmian gruźliczych w płucach.

Krwawienia w przebiegu suchot płucnych powstają w zależności od konstelacji różnych warunków. Poznanie analityczne tych warunków prowadzi do zrozumienia patogenezy tego objawu, do krytycznej oceny zabiegów i środków leczniczych tu stosowanych.

Warunki, jakie się składają na powstawanie krwotoków w płucach w przebiegu suchot, można podzielić na dwie grupy: warunki statyczne, anatomiczne i warunki dynamiczne, czynnościowe.

O powstaniu krwawienia często decyduje stosunek warunków dynamicznych do statycznych.

A. Czynniki statyczne mamy jako:

I. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego przez nadżarcie *(diabrosis).*

a) Gruźlica naczyń.

b) Gruźlica tkanki płucnej.

II. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego pozwalające na przesiąkanie *(diapedesis)* krwinek.

a) Przekrwienie czynne.
Krwawienie miąższowe.

b) Sprawy pneumoniczne.

c) Przekrwienie obwodowe *(inflammatio perifocalis)* wkoło ogniska gruźliczego.

III. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego przez pęknięcie *(rhexis).*

a) Przekrwienie bierne. Zastój.

b) Obecność tętniaków w rozgałęzieniach tętnicy płucnej i tętnic oskrzelowych.

B. Czynniki dynamiczne mamy jako:

a) Przekrwienie czynne.

b) Zwolnienie prądu krwi, podniesione parcie zastoinowe w naczyniach płucnych i oskrzelowych.

c) Niewydolność mięśnia sercowego w stosunku do przeszkód, jakie napotyka na swej drodze prąd krwi.

d) Ruch. Kaszel. Oddychanie płytkie.

e) Wpływy meteorologiczne.

f) Wpływy nerwowe i psychiczne.

g) Czynniki konstytucyjne.

h) Czynniki lecznicze.

* * *

Gruźlica ścian naczyniowych; zmiany gruźlicze w świetle naczynia; gruzełek błony wewnętrznej, ulegając zserowaceniu drąży w głąb ściany na wskróś, dziurawi ją. Albo też: niszczy ją jedynie częściowo, czyni mniej odporną na parcie wewnątrznaczyniowe; współczesne powstanie takiego warunku, jak podniesienie parcia kończy to, co sprawa swoista rozpoczęła: naczynie pęka. Albo też: gruzełek usadowiony w świetle *vasa vasorum* zatyka naczyńko odżywiające rozgałęzienie tętnicy płucnej lub tętnicy oskrzelowej; martwica odpowiedniego odcinka ściany doprowadza do jej przedziurawienia. Albo też: wytwory gruźlicy istniejącej w świetle tętnicy większej wywołują w rozgałęzieniu zator, zawał i wraz z tem krwawienie. Albo wreszcie: zmiany gruźlicze naczynia doprowadzają do powstania tętniaka; będzie o tem mowa dalej.

Krwawienia zależne od zmian gruźliczych w naczyniach, jeśli te stanowią pierwsze ogniska gruźlicy w płucach, więc krwawienia płucne w czasie, kiedy żadna metoda badania klinicznego nie może wykryć objawów chorobowych w płucach, podtrzymywały pogląd o możności powstawania *phtisis ab haemoptoe.*

Postępowi sprawy gruźlicy w płucach, narządzie tak bogato unaczynionym, powinnyby towarzyszyć nieustanne krwawienia; zniszczenie, przeżarcie ścian naczynia zachodzi też często, wielekroć częściej, aniżeli powstanie krwawienia. Głównym powodem tego zjawiska jest fakt, że czynna sprawa gruźlicza nadżera ścianę naczynia wtedy, kiedy światło jego jest już zamknięte. W świetle bowiem naczynia sąsiadującego z ogniskiem czynnem, powstaje sprawa zapalna swoista, *endarteritis tuberculosa diffusa;* potem — *degeneratio mediae et intimae hyalinea* i na tem tle zamknięcie, *obliteratio,* naczynia.

Gdyby nie zaczopowanie naczyń krwionośnych w otoczeniu ogniska czynnego, każdemu skokowi choroby towarzyszyłyby krwawienia. Kiedy — z czasem — tkanka zatykająca naczynie mięknie i w niem powstaje nowe światło, wówczas większość tych naczyń jest już wkoło zrośnięta z blizną gruźliczą i krwawieniem nie grozi. Wyjątek wtedy stanowią naczynia luźno przebiegające, lub też tylko częściowo wlutowane w bliznę. Powstają wtedy tętniaczki naczyniowe; mowa o nich będzie dalej.

Tu przypomnę, że małe ilości krwi wytoczone do pęcherzyków płucnych, mogą nie zdradzić klinicznie faktu krwawienia z płuc. Nie każde pozatem naczynie ma łączność ze światłem pęcherzyka płucnego lub oskrzelika.

Krwawienie *per diabrosin* następuje wskutek przeżarcia naczynia przez szybko postępujące zniszczenie gruźlicze; typem klinicznym takiej sprawy patologicznej jest postać podostrawa lub ostra zwana *phtisis haemoptoica,* postać rzadka; w przebiegu zwykłych skoków suchot płucnych przewlekłych ten mechanizm powstania krwawień płucnych nie jest częsty.

Każde owrzodzenie miąższu płuca (czy ściany oskrzeli) w przebiegu gruźlicy postępującej znajduje się w stanie przekrwienia czynnego. Powierzchnia takiego owrzodzenia łatwo krwawi, umożliwia przenikanie krwinek w niewielkiej ilości. Takie krawienia z powierzchni obnażonej, często z powierzchni ziarninującej, stanowi krwotok t. zw. miąższowy. Takiem właśnie jest krwawienie przy przedwczesnej sekwestracji jakiegoś odcinka tkanki, odpychanej np. z powierzchni ściany jamy płucnej: jeśli dojrzała do oddzielenia się cząsteczka powierzchni tej ściany oderwie sie (np. pod mechanicznym wpływem kaszlu lub innego wysiłku fizycznego) zbyt wcześnie, wówczas zostaje obnażona „surowa" powierzchnia ziarninująca, przekrwiona, krwawiąca. Spostrzegamy to przy każdem oderwaniu mechanicznem strupa na ranie. Rzecz zrozumiała, że taki przedwcześnie oderwany strup obnaży czasem jakieś naczyńko o ścianie wątłej, lub że on właśnie stanowi cząstkę ściany naczyńka; wtedy ta sama przyczyna wywoła powstanie krwawienia już nie drobnego, miąższowego, jeno sprowadzi krwawienie znaczniejsze. Tak często domieszka drobnych ilości krwi do plwocin jest objawem klinicznym krwawienia miąższowego.

Wywołać je można sztucznie przez spotęgowanie przekrwienia czynnego, np. stosując tuberkulinę, proteinoterapję, leczenie światłem słonecznem.

Postęp sprawy gruźliczej w postaci powstawania ognisk pneumonicznych, nawet najdrobniejszych, tembardziej większych, ognisk wysiękowych, daje krwawienia *per diapedesin,* ponieważ w tworzeniu się wysięku do pęcherzyków płucnych biorą

[1]) Odczyt w Towarzystwie Lek. Łódzkiem na wieczorze seminaryjnym w dniu 29 września 1925 r.

[2]) Mówię: krwawienie płucne, a nie: krwiopłucie, czy krwotok z ust, ponieważ nie chcę na tem miejscu wdawać się w różniczkowanie krwiopluć pochodzenia płucnego od niepłucnego.

udział składniki krwi. To co w rozmiarach znacznych zachodzi w przebiegu postaci suchot ostrych, pneumonicznych, to samo w rozmiarach małych dzieje się też przy każdym skoku suchot płucnych, przewlekłych. Każdy skok choroby może dać krwawienie zarówno *per diabrosin*, jak i *per diapedesin*.

Per diapedesin powstają też krwawienia, niewielkie, z powodu powstawania w tkance otaczającej ognisko gruźlicze czynne — zapalenia obwodowego *(inflammatio perifocalis, collateralis)*. To zapalenie jest przekrwieniem czynnem, jest sprawą wysiąkania do pęcherzyków otaczających ognisko gruźlicze — płynu, zawierającego bardzo nikłą ilość komórek (czem się różni od gruźlicy typu wysiękowego), ale zawierającego nieco krwi. Takie krwawienie, jeśli jest wykrztuszone, przedstawia się jako płyn pienisty, różowy, czasem skupiający się w żyłki i kropeczki w plwocinach.

Najczęstszym, zdaniem mojem, powodem krwawień płucnych w przebiegu suchot płucnych i najobfitszych krwawień jest przekrwienie bierne w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, przekrwienie zastoinowe.

Krwawienie *per rhexin*, pęknięcie naczynia, zachodzi przy korrelacji: naczyń nadwątlonych przez sprawę swoistą, histologiczną i toksyczną, więc nieelastycznych, i wysokiego, względnie, parcia naczyniowego, zależnego od nagromadzenia się nadmiernej ilości krwi w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, ale też czasem i w rozgałęzieniach tętnic oskrzelowych.

Taki zastój bierny i przezeń wywołane krwawienia są właściwe przedewszystkiem suchotom włóknistym. Zastój, zwolnienie prądu krwi jest skutkiem przeszkód, jakie prąd krwi napotyka w swym biegu. Na te przeszkody w posuwaniu się krwi składają się warunki liczne: marskość płuc; blizny swoiste, kryjące w sobie nieczynne okolice tkanki płucnej, (bo ruchy czynnościowe tkanki płuc są dźwignią prądu krwi w danej okolicy), kryjące w sobie uciśnięte tętnice, naczynia włosowate, żyły, oskrzeliki z ich naczyniami: marskość na tle zmian nieswoistych, blizny po sprawach t. zw. kataralnych, wikłających suchoty płuc przewlekłe, szczególnie włókniste; rozedma płuc, czyli zniszczenie wielu naczyń przebiegających w przegrodach międzypęcherzykowych; nieżyt oskrzeli, rozstrzeń oskrzeli; zrosty opłucnej; zniekształcenie klatki piersiowej; zmieszczenie serca. Istnienie tych warunków wywołuje też przerost czynnościowy komory prawej *(cordis dextri hypertrophia pulmonalis)*, a po pewnym czasie zwyrodnienie przerosłego mięśnia, a więc powstanie nowej przyczyny zastoju w układzie tętnicy płucnej.

Współcześnie powstać może osłabienie czynności serca lewego; zależy ono albo od zmian toksycznych (które, zresztą, zachodzą w całem sercu), albo od zaburzeń w krążeniu wielkiem, na którem odbija się po przez zwyrodnienie serca prawego i zastój żylny krążenia wielkiego. Zastój w krążeniu wielkiem, to zastój i w żyłach oskrzelowych; dlatego mogą na tle przekrwienia biernego krwawić i *vasa privata pulmonum*.

Krwotoki zastoinowe właściwe są, jak wspomniałem, postaci klinicznej suchot włóknistych; ale każda okolica płuca dotknięta zmianami włóknistemi daje — w zakresie mniejszym — podobne do opisanego warunki mechaniczne, miejscowe, sprzyjające powstaniu zastoju i krwawieniom. Więc krwawienie *per rhexin* powstać może z powodu każdej blizny łączno-tkankowej, o ile ona utrudnia przepływ krwi, zwalnia prąd i powoduje zastój bierny, czyli wzmaga miejscowo parcie w naczyniu. Rzecz prosta, im kruchsze, mniej sprężyste jest naczynie, tem mniejsze parcie wystarczy do wywołania pęknięcia i krwawienia.

Najtypowszem krwawieniem *per rhexin* jest powstające z powodu pęknięcia tętniaczków tętnicy płucnej (czasem — tętnic oskrzelowych).

O mechanizmie ich powstawania była mowa wyżej. Najczęściej dzieje się tak, że masy czopujące światło naczynia ulegają rozpadowi, serowacieją, wyrodnieją, rozpadają się, tworząc znów światło w naczyniu. Takiemu samemu losowi mogą ulec ściany naczynia. Pozbawione wszelkiej sprężystości ściany na nowo drożnego naczynia nie wytrzymują już normalnego ciśnienia krwi, tworzą tętniaczki; z tych łatwo powstają *per rhexin* krwawienia i to te — najcięższe. Jeśli *ulceratio vascularis specifica* daje powód do krwawienia *per diabrosin*, to nie może się co do ciężkości porównać z krwawieniem wywołanem przez rozerwanie ściany tętniaka. Ta ostatnia jest tkanką prawie martwą, pozbawioną tych własności biologicznych, których obecność jest — jak zobaczymy dalej — niezbędna do samoobrony ustroju zagrożonego utratą krwi *).

Najczęstsze są tętniaczki w ścianach tętnic przebiegających w jamach płucnych.

*) Taką ścianę różni też od ściany naczynia zdrowego i moment mechaniczny. Błona wewnętrzna naczynia zdrowego tworzy w miejscu urazu mankiet do wewnątrz zawinięty: zmniejsza to otwór krwawiący, ułatwia powstawanie skrzepu i umocowuje go.

Na stopień parcia w naczyniach oskrzelowych ma wpływ podniesione parcie w krążeniu wielkiem, albo jeśli mowa o krwawieniach zastoinowych — stan serca lewego; inne warunki prowadzące do krwawienia są te same, co i dla naczyń krążenia małego. Krwawienia z rozgałęzień tętnic oskrzelowych nie są częste, ale zdarzają się; zdarzają się i tu tętniaczki.

Do zmian anatomicznych, stanowiących jeden z warunków powstawania krwawień *per rhexin* należą — obok zmniejszenia elastyczności naczyń — zmiany w mięśniu sercowym: te zmiany powstają jako następstwo dalsze wysiłków komory prawej, przystosowującej się do pracy w celu przezwyciężenia przeszkód w krążeniu małem, które wyżej wyliczono. Osłabienie tej siły pozbawia prąd krwi *vis a tergo*, sprawia przekrwienie bierne i zwolnienie prądu krwi.

II.

Czynniki dynamiczne jako warunek powstania krwawień płucnych. — Przekrwienie czynne. — Zwolnienie prądu krwi. — Skutki niewydolności mięśnia sercowego. — Ruch. — Kaszel. — Wpływy meteorologiczne, psychiczne, konstytucyjne, lecznicze.

Na powstawanie krwawień w płucach w przebiegu suchot mają — w ścisłym związku ze zmianami anatomicznemi — wpływ warunki dynamiczne, czynnościowe.

Pierwszym z tych warunków jest przypływ krwi, który towarzyszy zapaleniu ostremu. W okolicy płuc dotkniętej tą w podziale krwi zmianą łatwiej się krew przedostaje przez ściany naczyniowe, szczególnie naczyń włosowatych; powstaje tu krwawienie *per diapedesin*.

Przekrwienie bierne w układzie naczyniowym płuc jest też zaburzeniem dynamicznem.

Pomiędzy wysokością parcia krwi w układzie krążenia małego a parciem w krążeniu wielkiem niema stałej równoległości. Mylą się zatem ci, którzy na podstawie spostrzeganego wzmożenia parcia krwi w tętnicy np. przedramienia, przepowiadają krwotok płucny *(hipertension prémonitoire)*, który ma być wowołany przez współistniejące wzmożenie parcia w naczyniach krążenia tętnicy płucnej. We wniosku, o którym mowa, tkwi omyłka zasadnicza · mierzymy przecież parcie krwi obwodowe w tętnicach, gdzie wysokość parcia zależy w stopniu znacznym od siły komory lewej; parcie zaś w tętnicy płucnej zależy od siły skurczowej komory prawej; jej wydolność czynnościowa może być różna od wydolności komory lewej. Że zaś stan parcia krwi w dwu układach krążenia bywa różny, dowodzi właśnie przebieg suchot rozwiniętych, kiedy parcie w tętnicach obwodowych bywa niskie, a współcześnie występujące krwotoki płucne, przynajmniej niektóre, przemawiają za parciem w krążeniu małem conajmniej nie obniżonem, raczej zaś zwiększonem.

Przepowiadanie zbliżającego się krwawienia płucnego na podstawie spostrzeżonego podniesienia się parcia w tętnicach obwodowych, może się wtedy jedynie sprawdzić, kiedy krwawienie pochodzi z *vasa privata pulmonum*, z naczyń oskrzelowych; rozgałęzienia tych naczyń tak bezpośrednio przylegają do ścian pęcherzyków płucnych, że ich pęknięcie toczy krew do światła pęcherzyków.

Jak wspomniałem, o powstawaniu krwawienia decyduje stosunek czynników dynamicznych do czynników statycznych, któremi są: brak elastyczności, kruchość, łamliwość ścian naczyniowych i zmiany w budowie mięśnia sercowego — wskutek zwyrodnienia, o czem była mowa.

Nawet jednak w granicach fizjologicznych działalności mięśnia sercowego niezmienionego, czasowe osłabienie, przemęczenie, może doprowadzić do zastoju, do przekrwienia biernego. Tak np. w czasie snu praca serca staje się wolniejsza; ten stan fizjologiczny może stać się warunkiem zastoju w krążeniu małem, jeśli prąd krwi napotka na omówione przeszkody. Przy współistnieniu innego warunku, osłabienia anatomicznej budowy ścian naczyniowych, powstać może rozerwanie tych ścian. Przemęczenie serca (bieg, wysiłek fizyczny) daje wyczerpanie mięśnia sercowego; ponieważ szybkie i przez to niedostateczne skurcze serca nie dają prądowi krwi w tętnicy płucnej dostatecznej siły popędowej, więc prowadzą do zastoju; współcześnie zaś — przedsionek lewy, szybko pracujący, nie opróżnia się dostatecznie z zawartości i nie przyjmuje krwi z żył płucnych.

Sprzyja temu mechanizmowi powstawania zastoju i zwolnienia prądu krwi jeszcze jeden czynnik ważny: odychanie powierzchowne; już ono samo może wywołać zastój w naczyniach płucnych.

Takie warunki czynnościowe doprowadzają do zastoju krwi zarówno w układzie tętnicy płucnej, jak i w układzie tętnic oskrzelowych.

Z czynników dynamicznych rolę warunku, który często wywołuje bezpośrednio krwawienie, gra rolę szczególną napad kaszlu. Kaszel podnosi ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej; uciska naczynia z zewnątrz. Staje się warunkiem powstania krwawienia, kiedy jest wysiłkowy i występuje w postaci napadów: wahania nagłe ciśnienia, szarpanie ścian naczyniowych, stanowi dla łamliwych ścian — uraz poważny. Powtóre, kaszel zatrzymuje na czas pewien oddychanie, więc ruch krwi w naczyniach płucnych wywołuje zastój, trwający tem dłużej, im bardziej jest wysiłkowy. Wreszcie, mięśnie górnego wylotu klatki piersiowej zaciskają przy kaszlu żyły (zsinienie twarzy), co wywołuje zwolnienie prądu krwi w tętnicy płucnej.

Tak różne czynniki dynamiczne składają się też na *hypertensio venosa totalis* lub *partialis* w klatce piersiowej.

Wpływy nerwowe mogą być niekiedy momentem wywołującym krwawienia, zarówno *per diapedesin*, jak i *per rhexin*. Ostre przekrwienie płuc może mieć za przyczynę pobudzenie psychiczne; takie przekrwienie u chorego ze zmianami gruźliczemi w płucach wywoła krwawienie. Pobudzenie psychiczne może wywołać nagłe podniesienie się parcia naczyniowego w obu układach krążenia; może być przyczyną nagłego osłabienia serca, więc zastoju biernego, zwolnienia prądu krwi w naczyniach płucnych.

Czynnik nerwowo-humoralny jest przyczyną — rzadkich — krwawień zastępczych z płuc, n. p. u kobiet w okresie perjodu.

Zdanie, że chorzy z objawami wagotonji mają być szczególnie skłonni do krwawień, jest błędnem: polega na zapoznaniu przyczyn i skutków: w przebiegu gruźlicy ciężkiej zachodzi wyczerpanie się układu nerwów sympatycznych, a wraz z tem przeważanie objawów parasympatycznych.

Zmiany konstytucjonalne niewielki mają wpływ na powstawanie krwawień płucnych. Być może, że pewna aplazja naczyń wchodzi tu w rachubę; być może — serce zwisające. Myślę, że konstytucyjną może być właściwa czasem krwi mała skłonność do zatrzymania krwawienia.

Czynnikom meteorologicznym przypisują niektórzy wpływ znaczny na powstawanie krwawień płucnych: jako taki czynnik jedni uważają wahania wilgoci, ciśnienia powietrza; inni — wszelkie nagłe zmiany atmosferyczne; inni — wpływ tych warunków nie na powstawanie krwawienia, tylko na upośledzenie zdolności krwi do krzepnięcia.

O możliwości wywołania krwawienia płucnego przez czynniki lecznicze — wyżej była mowa. Najczęściej tak zadziałać może nasłońcowanie: przez pobudzenie psychiczne i przez zaostrzenie nasilenia sprawy zapalnej w ognisku. Podobnie wpłynąć może tuberkulina lub inny środek z działu proteino-terapeutycznego.

III.

Skutki krwawienia płucnego. — Zapalenie płuc zachłystowe. — Gorączka resorbcyjna. — Klasyfikacja kliniczna krwawień płucnych. — Cechy kliniczne krwawień różnego pochodzenia.

Skutki krwawienia w przebiegu suchot płucnych nie pozostają w stosunku prostym do ilości wytoczonej krwi. Niedokrwistości poważnej po krwawieniu zwykle nie spostrzegamy; chyba, że krwawienia obfite powtarzają się; życiu bezpośrednio krwawienie zagraża wzgl. bardzo rzadko; wybuch krwi z powodu pęknięcia tętniaczka jamowego może jednak doprowadzić do zaduszenia ilością krwi zatrzymaną w oskrzelach, tchawicy. Taki tragiczny krwotok zdarza się, rzecz charakterystyczna, nie w przebiegu suchot ostrych lecz raczej w przebiegu suchot włóknistych, nieraz wśród pozorów przebiegu dobrze rokującego; to bowiem powikłanie nie daje się żadnemi metodami badania przewidzieć, zależy od czynników mechanicznych.

Nie ilość krwi wytoczonej, tylko tej krwi los — oto co waży o następstwach, jakie krwawienie za sobą pociągnie. Krwawienia niewielkie, kiedy krew zostaje wydalona na zewnątrz w całości — żadnych następstw dla chorego nie mają. Ilości większe przepajają tkankę płuc sąsiadującą z miejscem krwawienia, zapełniają na czas jakiś zdrowe pęcherzyki płucne, pozbawiają ich ścianki elastyczności, wywołują niedodmę; jednem słowem, upośledzają ich przewietrzanie i odżywianie, tworząc przez to teren, na który *per continuitatem* przenosi się łatwo gruźlica z ogniska istniejącego.

Na rolę tego czynnika przy szerzeniu się sprawy gruźliczej po krwawieniach płucnych pierwszy uwagę zwrócił Antoni Gluziński w pracy doświadczalnej z r. 1893. (W sprawie krwotoków płucnych. Przegląd Lekarski, Nr. 25, 26, 27 Deut. Archiv. f. klin. Medizin. Tom 54. Str. 178).

Gluziński pisze, że „mniejwięcej około szóstego dnia po wylaniu krwi" do zdrowych okolic płuca „rozwija się obraz niedodmy", „a niekiedy rozwija się obraz zapalenia płuc złuszczającego". To samo dzieje się w płucach chorobowo zmienionych, w których ten stan stanowi „podatną glebę do przyjęcia zarazków".

Większa ilość krwi pochodząca z *pars cranialis* płuc spływa ku *pars caudalis*, a pochodząca z *pars caudalis* płuc dopiero po pewnym czasie dochodzi do oskrzeli, powoduje kaszel i zostaje wykrztuszona. Dlatego niezależnie od ognisk nowych, powstających w bezpośredniem sąsiedztwie z miejscem krwawienia, ognisk swoistych, albo nieswoistych, powstają w płatach dolnych ogniska zapalenia — jako zapalenia płuc zachłystowe, nieswoiste, rzadziej swoiste, zależnie od obecności laseczników we krwi i przyssanych plwocinach.

Gorączkę zwaną resorbcyjną należy rozumieć jako działanie pozatrzewiowo do obiegu wprowadzonych ciał proteinowych. Rzecz zrozumiała, że to działanie stać się może dla ustroju szkodliwem, ponieważ dawka zgoła przypadkowa może uczynnić ogniska słabo czynne.

Krwawienia płucne w przebiegu suchot oddawna już starano się uklasyfikować. Najnowszą z tych klasyfikacyj jest podział tych krwawień podany przez Bezançon'a i de Jong'a (Revue de la tuberc. II. 1921): 1. Krwioplucie początkowe *(de début)*, które może przejść bez następstw lub być wstępem do suchot płucnych. 2. Rzadko występujące krwioplucie w przebiegu suchot stwierdzonych *(hémoptysies rares au cours de la tuberculose ulcéreux confirmé)*; może minąć bez następstw albo powodować postęp choroby. 3. Krwioplucie nawrotowe *(hémoptysie à repetition)* w odstępach długich albo często się powtarzające, może minąć bez następstw albo pociągnąć za sobą ciężkie pogorszenie. 4. *Hémoptysie de la tuberculose galopante hémoptoïque*. 5. *Hémoptysie ultimes des cavitaires*, krwotoki z jam, kończące się śmiertelnie.

Jest to klasyfikacja czysto opisowa niczem nie pogłębiająca naszej wiedzy.

Lepszą już jest klasyfikacja starych autorów, określająca krwawienia właściwe każdemu z okresów przebiegu suchot. Więc krwawienia suchot początkowych — suchot rozwiniętych — suchot wyniszczających. Nie jest to jednak podział oparty na jakichś cechach charakterystycznych, ani nawet — pomimo pozorów — na czasie. Krwawienie suchot początkowych ma być właściwe okresowi pierwszemu tworzenia się ogniska gruźliczego; ale ogniska świeże powstają przy każdym skoku choroby, niezależnie od postaci klinicznej. Jeśli np. pod krwawieniem suchot wyniszczających rozumieć wielkie krwotoki jamowe, to przecież wiemy, że takie występują też w przebiegu suchot rozwiniętych. Pomimo tych zarzutów, ta klasyfikacja określa charakter większości krwotoków trafnie.

Ważniejszem, aniżeli rozklasyfikowanie typów klinicznych krwawień płucnych, jest stałe uprzytamnianie sobie sposobu toczenia się krwi z naczyń do pęcherzyków płucnych *(per diapedesin, per diabrosin, per rhexin)* i usiłowanie rozróżnienia źródła krwawienia: tętnica płucna i żyły oskrzelowe, toczące krew żylną, czy żyły płucne i tętnice oskrzelowe, toczące krew tętniczą.

Niewątpliwie, bardzo trudnem bywa zadanie rozstrzygania drogą kliniczną, jakiego rodzaju i pochodzenia jest spostrzegane w przebiegu suchot krwawienie płucne. Ponieważ jednak przy wyborze środków leczniczych może zaważyć charakter domniemalny krwawienia — powinniśmy próbować na to pytanie odpowiedzieć.

Jeśli niewielki skok choroby powoduje krwawienie, bywa to najczęściej krwawienie *per diapedesin*. Gorączka choćby niewielka poprzedza wówczas wystąpienie krwawienia. Mamy tu jednak ilości krwi drobne, często jedynie domieszkę punkcików i żyłek krwi do plwocin; krew czasem czysta, bez plwocin, bywa pienista.

Taka też, pienista krew towarzyszy krwawieniom powodowanym przez przekrwienie obwodowe: wysięk nie wypiera wszystkiego powietrza z pęcherzyków; we krwi wykrztuszanej, jasnej, różowej, mamy domieszkę powietrza.

Skok choroby poważniejszy wywołuje krwawienie *per diabrosin;* postęp choroby w czasie danego skoku trwa wtedy już czas jakiś; krwawienie w czasie postępu ostrego choroby jest właśnie najczęściej krwawieniem *per diabrosin*.

Plwociny krwawe nasiąknięte śluzem lub ropą — pochodzą zwykle z jam, lub z rozstrzeni.

Plwociny krwawe spoiste, trudne do wyplucia, ciągnące się, lepkie, przylegające do ścian naczynia — właściwe są sprawom pneumonicznym.

Dla krwawień zastoinowych jako punkt oparcia rozpoznawczego mamy takie objawy: w wielu przypadkach obecność akcentuacji drugiego tonu tętnicy płucnej; plwociny nie bywają pieniste (są bezpowietrzne); jako czynnik bezpośredni można powołać: wysiłek fizyczny, bieg, przemęczenie, albo — zupełny bezruch, np. mocny sen (o czem już więcej wyżej powiedziano).

Krwawienia płucne ciągłe, obfite, bez zwiastunów, wśród pozornego zdrowia — są to krwotoki *per rhexin*, z powodu zastoju i zwolnienia prądu krwi w naczyniach płucnych. Krwawienia takie w przebiegu suchot postaci włóknistej nie nasuwają wątpliwości co

do mechanizmu swego powstania. W przebiegu innych postaci, mieszanych, suchot przewlekłych, powstają najczęściej w okolicy płuc dotkniętej zmianami przeważnie włóknistemi.

Krwotoki jamowe wielkie są najczęściej też pochodzenia zastoinowego, wywołane przez pęknięcie *(rhexis)* ściany naczynia lub ściany tętniaczka; ale postępujące zniszczenie swoiste ścian jamy dać też może krwawienia zarówno *per diabrosin*, jak i *per diapedesin*.

Krwawienia nawracające w przebiegu *tuberculosis abortiva* powstają *per rhexin*.

IV.

Leczenie krwawień płucnych. — Samoobrona ustroju. — Krzepnienia krwi geneza. — Wskazania lecznicze. — Zmniejszenie otworu krwawiącego. — Ucisk. — Środki mające kurczyć otwór. — Zabiegi mechaniczne. — Środki podnoszące krzepliwość krwi. — Kaszel. — Narkotyki. — Ułożenie ciała. — Lód. — Pożywienie. — Plan leczniczy. — Zapobieganie krwotokam.

Krwawienie płucne w większości przypadków ustaje bez wszelkiej interwencji leczniczej. Ustaje, kiedy otwór w naczyniu zostaje zaczopowany przez skrzep krwi.

Gdyby nie samoobrona ustroju, krwotok trwałby dopóty, dopóki parcie krwi w naczyniu nie spadałoby do poziomu tego *milieu*, na które zieje otwór toczący krew. Ta samoobroną jest zdolność tworzenia skrzepu, różna konstytucyjnie i zmienna pod wpływem zaburzeń chorobowych.

Krzepnienie krwi, jej przejście ze stanu ciekłego w stan stały, jest według pojęć obecnie panujących — sprawą zaczynu fermentacyjnego. (Inne teorje istocie dalszych wywodów nie przeczą, np. teorja uważająca krzepnięcie krwi za odpęcznienie fibrynogenu przez pęczniejącą trombinę).

Przebieg tej sprawy ma dwa okresy.

Okres pierwszy: wytwarzanie się zaczynu fermentacyjnego, którym jest *trombina*.

Okres drugi: przemiana płynnego składnika surowicy krwi — fibrynogenu (odmiany globuliny) na *fibrynę*, włóknik, pod wpływem wymienionego zaczynu.

Trombina (Schmidt'owski fibrynoferment) powstaje z ciała zawsze we krwi obecnego, *pro-trombiny* (nie mającej własności zaczynowych) przy obecności: 1) wapnia, które stanowi stały składnik surowicy, — i 2) ciała swoistego, wyciekającego z otwartych prze uraz kanalików sokowych, z obnażonych komórek ścianki naczyniowej, otwartych i obnażonych przez uraz, który zniszczył całość ścian naczyniowych; ciało to nazwano trombokinazą *).

Trombokinaza uczula ferment dotąd nieczynny, protrombinę, aktywuje go.

Dopiero w tych warunkach, przy obecności wapnia i trombokinazy, protrombina staje się zaczynem, fermentem, trombiną. Działanie gotowej trombiny zmienia płynny fibrynogen na ciało stałe, na niteczki włóknika.

Łatwość, lub trudność, zatamowania krwawienia przez utworzenie czopu z włóknika w otworze toczącym krew — zależy od natężenia krwotoku.

A więc: od światła otworu; od rodzaju naczyń: żyły łatwiej krwawią; od szybkości prądu krwi; od stopnia indywidualnej krzepliwości krwi; od wielkości (w płucach) ruchów oddechowych; od łożyska naczyń: naczynie wlutowane w tkankę, bierne, krwawi — *caeteris paribus* — dłużej; od żywotności brzegu rany; komórki brzegu rany w ścianie naczynia zwyrodniałego nie wydzielają, lub mało wydzielają, trombokinazy.

Wskazania lecznicze przy krwotoku mają wytknięte trzy zadania: wpłynąć na czynniki, które wywołały krwotok; — na czynniki, które podtrzymują krwotok; — na czynniki, które sprzyjają zatamowaniu krwi.

Pierwszą myślą terapeutyczną jest: zmniejszyć światło otworu. W tym celu chirurg posługuje się uciskiem. Nie mogąc tej metody zastosować do naczynia krwawiącego w płucach, próbujemy ten sam wynik osiągnąć pośrednio — przez założenie sztucznej odmy piersiowej.

Wynik tego zabiegu nie jest jednak też bezpośredni; działa tu pewnie przedewszystkiem wypchnięcie przez ucisk krwi z naczyń; działa załamanie oskrzeli, które nie odprowadzając krwi, czopują otwór masą krwi w nich zalegającą; działa załamanie naczyń, które przestają krew doprowadzać do miejsca krwawiącego; działa wielkie ograniczenie ruchów oddechowych, od których w tak znacznym stopniu zależy dopływ krwi do drobnych rozgałęzień tętnicy płucnej.

Zmniejszenie otworu krwawiącego starano się osiągnąć przez środki kurczące naczynia; stosowano środki, których skuteczność naoczną wypróbowano przy krwotokach macicznych, więc sporysz i środki działające podobnie. Działanie sporyszu przy krwotokach macicznych zależy od skurczu mięśni macicy, które zaciskają światło naczyń krwawiących. Sporysz nie zaciska — stosowany w dawkach leczniczych — naczyń zdrowych, tembardziej nie zaciśnie, nie skurczy ścian naczynia zwyrodniałego, nadżartego sprawą wrzodziejącą, pozbawionego w stopniu znacznym mięśniówki, zdolnej do pracy czynnościowej. Gdyby sporyszowi, czy innemu ze środków kurczących naczynia, właściwa była przypisywana im zdolność choćby na krótko, skurczenia, zamknięcia naczyń krążenia płucnego byłby to środek niebezpieczny, bo zmniejszyłby lub zawiesił całkowicie wymianę gazów w płucach.

W tym samym zamiarze jest stosowana adrenalina. O tej wiemy, że kurczy naczynia zdrowe, stosowana w dawkach lekarskich; taki skurcz zdrowych naczyń obiegu wielkiego może wypchnąć część ich zawartości do tętnicy płucnej. Czy kurczy też naczynia o ścianie zniszczonej, jest rzeczą bardzo wątpliwą. Więc działać bezpośrednio może conajwyżej przy krwawieniu płucnem *per diapedesin*, ponieważ krew przedostaje się wtedy przez nieuszkodzone naczynia włoskowate. Uszczelniając — przy pomocy wapnia — szpary międzykomórkowe, może adrenalina mieć wpływ tamujący na krwawienie. Ale adrenalina działa — być może — i w sposób inny: kurcząc — na czas krótki —naczynia, zgęszcza krew, wypycha z układu naczyniowego do soków tkankowych część płynu krwi; po minięciu skurczu prąd płynu powraca do krwi, porywając z sobą z tkanek trombokinazę *). To jest jedna możliwość. Istnieje i druga możliwość pożądanego wpływu adrenaliny na krwawienia, mianowicie na zastoinowe: wpływ zwiększający pracę serca. Jeśli więc adrenalina działa leczniczo przy krwawieniu *per diabrosin* lub *per rhexin*, to albo podnosząc krzepliwość krwi, albo sprzyjając usunięciu zastoju w naczyniach krążenia płucnego.

Wyrażeniem „jeśli" chcę powiedzieć, że ocena wartości środka leczniczego jest po ustąpieniu krwawienia rzeczą bardzo trudną, ponieważ objaw ten bardzo często mija niezależnie od rodzaju zastosowanego leku lub zabiegu, niezależnie od zupełnego zaniechania jakiegokolwiekbądź leczenia.

Krwawień *per diabrosin* i *per rhexin* zatrzymać mechanicznie przez zamknięcie czy zwężenie otworu krwawiącego — nie umiemy. Ustanie krwawienia zależy od konstelacji wielu innych warunków, wśród których może powstać w otworze skrzep.

Wracając jeszcze do zabiegów działających mechanicznie na okolicę, w której krew się toczy, wspomnieć należy o ucisku zzewnątrz: pęcherz z lodem, woreczek piasku, opatrunek z plastra lepkiego, utrudniający ruchy oddechowe jednej, krwawiącej, połowy klatki piersiowej. Być może, że te zabiegi ułatwiają wytworzenie się skrzepu; mogą one jednak wpływać niepożądanie, mianowicie, kiedy w przypadkach krwawienia zastoinowego, ograniczając ruchy oddechowe, potęgują zastój bierny.

Zabieg mechaniczny polega też na zmniejszeniu ilości krwi, która napływa do płuc, a to przez zatrzymanie pewnej jej części w kończynach; w tym celu stosuje się wysokie przewiązanie wszystkich czterech kończyn, odwiązując je po 1—2 godzinach kolejno, a nie na raz. Czy domniemalny wpływ leczniczy zależy od wyżej wyrozumowanego czynnika mechanicznego, znów trudno orzec. Istnieje bowiem inna jeszcze możliwość działania pożądanego jako skutek przewiązania kończyn. Ten zabieg niszczy wiele ciałek krwi; ze zniszczonych może powstać pewien plus fibrynogenu i trombokinazy.

Drugą grupę zabiegów leczniczych stanowią usiłowania podniesienia krzepliwości krwi, sprzyjanie powstaniu skrzepliny.

Tę krzepliwość możemy podnieść przez dostarczenie do miejsca krwawiącego tego składnika, którego brak opóźnia wytworzenie się skrzepliny. Jak wyżej powiedziano. czynników tych jest kilka: dostateczna ilość fibrynogenu, z którego ma powstać włóknik; — protrombiny, z której powstaje trombina; — trombokinazy, która ma uczulić protrombinę; — wapnia, którego obecność jest niezbędna przy powstawaniu trombiny.

Jednym z najstarszych środków stosowanych przy krwawieniach płucnych jest sól kuchenna w rozczynie hypertonicznym. Działanie połykania mocnego stężenia soli kuchennej rozumiano jako wywoływanie przesięku wody z naczyń do kiszek, więc zagęszczanie krwi, która wtedy ma się stawać krzepliwszą. Obecnie panujące poglądy nie przypisują samemu zagęszczeniu krwi wpływu bezpośredniego na krzepliwość. Dziś przypuszczamy, że nie okres zagęszczenia, trwający krótko, tylko okres następny działa leczniczo: krew, straciwszy płyn do kiszek, dąży do wy-

*) Brak konstytucyjny trombokinazy ma być przyczyną krwawiączki. U krwawców nie spostrzegano dotąd wytwarzania się zakrzepów.

*) Przyśpiesza się w ten sposób czynną stale wymianę między krążeniem zamkniętem, czyli płynami krążącemi w świetle naczyń, a krążeniem otwartem, czyli płynami krążącemi w kanalikach sokowych międzytkankowych i międzykomórkowych.

równania stężenia (*isotonia* jest prawem w ustroju normalnym); otrzymuje płyn z tkanek, a wraz z tym płynem nabiera dodatkowe ilości fibrynogenu i trombokinazy. Dowodem istnienia takiego mechanizmu jest, że po znacznej utracie krwi podnosi się jej krzepliwość.

To działanie soli kuchennej zachodzi i przy stosowaniu jej dożylnie; tu bezpośrednio krew zostaje rozcieńczona przez dopływ płynu z tkanek.

Działanie zupełnie analogiczne ma podawanie chlorku wapnia lub bromku sodu[1]) — do wewnątrz lub dożylnie. Tę ma przewagę bromek sodu nad chlorkiem wapnia, że w stopniu pewnym zastępuje działanie narkotyku.

Zwiększyć we krwi ilości protrombiny nie umiemy.

Obecność trombokinazy w miejscu urazu naczyniowego zależy od obnażenia komórek stanowiących obrzeżenie otworu w ścianie naczynia; uraz (*per diabrosin*, czy *per rhexin*) stwarza warunki wydzielania się trombokinazy. To wydalanie trombokinazy do otworu krwawiącego jest atrybutem komórek biologicznie dzielnych; trombokinaza pochodzi z trombocytów (i ciałek białych krwi); tkanki, komórki tworzące ściany naczynia uległe urazowi, tem więcej mają trombokinazy, im są lepiej odżywiane t. j. ukrwione. Krwotok z światła naczynia, do którego nie dołącza się sączenie krwi z brzegów otworu naczynia — źle się tamuje. Otóż ściany naczynia, do którego dopełzła sprawa gruźlicza, by je przeźreć — są w stanie złego odżywienia; ściany naczynia, stanowiące tętniaczek — są w stanie złego odżywienia (gdyby były dzielne — nie pękłyby). Rąbek rany naczyniowej powstałej *per rhexin*, czy *per diabrosin* — nie daje tych ilości trombokinazy, jaką dają ściany naczynia normalnego.

W ocenie krytycznej tego szczegółu tkwi możność oceny wapnia jako środka stosowanego przeciw krwawieniom płucnym.

Tam, gdzie w ilości i zbitości potrzebnej skrzep się nie tworzy z powodu braku trombokinazy, tam wszelkie ilości wapnia nie przyczynią się do poprawienia skrzepu.

Wapń jest niezbędny przy powstawaniu zaczynu, bez którego fibrynogen nie przeistoczy się we włóknik. Wapń jest niezbędny przy leczeniu krwawień wtedy, kiedy go we krwi brak. Od wprowadzenia do krwi wapnia w środku leczniczym nie można oczekiwać pomocy bezpośredniej, jeśli nie jego brak, tylko trombokinazy. Tę zaś z przestrzeni międzykomórkowych, z kanalików sokowych z komórek i tkanek do światła naczyń wnieść może prąd zarówno po soli kuchennej, po soli bromowej, jak i po chlorku wapnia.

Sole wapnia prawdopodobnie są skuteczne przy krwawieniu *per diapedesin;* uszczelniają naczynia, sprzyjają powstawaniu trombiny. Pozatem wapń uczynnia nerw sympatyczny w jego roli nerwu serca i przez to sprzyja lepszemu krążeniu.

Skuteczności bezpośredniej działania wapnia bronią — pozornie — doświadczenia. Sprawdziłem, że po wprowadzeniu chorej z trombopenją niewielkiej ilości soli wapnia dożylnie, czas krwawienia z ranki sztucznej na palcu znacznie się zmniejszył. Takie spostrzeżenie nie przemawia jednak jeszcze za tem, że podobny wpływ jaki tam wywarł, miałby wapń na krwawienie płucne z pękniętego tętniaczka; na palcu do krwi natychmiast przyłączyła się trombokinaza, której brak w miejscu krwawienia z tkanek na pół martwych.

Nic nie przemawia za racjonalnością stosowania przy krwawieniach płucnych takich środków jak półtora chlorek żelaza, *plumbum aceticum, chininum tannicum, tanina.*

Żelatyna ma działać, podnosząc lepkość krwi (*viscositas);* ma działać dzięki zawartemu w niej wapniowi; wreszcie — jako białko obce. To ostatnie działanie ma wywierać też surowica końska. Liczy się wtedy na działanie przekrwienia czynnego w ognisku gruźliczem, na wzmożenie stanu zapalnego, a zatem — na dopływ ciałek krwi białych, będących źródłem trombokinazy, dopływ krwi wogóle, więc zwiększenie *in loco* ilości fibrynogenu i protrombiny. Pomijając obosieczność takiego postępowania dodam, że może ono być wskazane bądź przy krwawieniu *per diapedesin* (które zwykle samo ustaje), bądź przy krwawieniu *per diabrosin*, krwawieniu z okolicy dotkniętej sprawą gruźliczą czynną. W miejscu pęknięcia naczynia z powodu konstelacji warunków mechanicznych, gdzie niema sprawy zapalnej, wpływ białka pozatrzewiowo wprowadzonego nie zachodzi.

Terpentyna ma zwiększać ilość białych ciałek we krwi.

Podawanie *amyl-nitrytu* ma obniżać parcie i przez to wpływać dodatnio na krwawienie z płuc. Otóż, ten obniżający parcie wpływ wywiera amyl-nitryt na naczynia w stanie skurczu; przy krwawieniach płucnych takiego stanu nie miewamy.

Jeśli najbliższem prawdopodobieństwa jest, że mamy do czynienia z krwawieniem *per rhexin*, natenczas zalecić należy kamforę; przez to osiągamy: lepszą czynność serca, szybszy prąd krwi, pobudzenie oddychania. Takie zadziałanie tam, gdzie w powstaniu krwawienia bierze udział podniesione parcie zastoinowe i zwolnienie prądu krwi — jest pożądane. Pozatem, kamfora działa przeciw-skurczowo, więc nie szkodzi i tam, gdzie mamy czynne podniesienie parcia, rozluźniając mięśniówkę naczyń. Nie szkodzi przez pogłębienie oddychania, ponieważ jest wtedy jednym z czynników zapobiegających powstaniu zapalenia zachłystowego i opadowego, tembardziej, że działa też wykrztuśnie.

W tych przypadkach, gdzie czynność serca wymaga uregulowania — stosować należy naparstnicę; więc przy przyspieszonem tętnie, jeśli trwa po ustąpieniu pierwszego wstrząsu nerwowego; przy objawach sinicy, wogóle — przy podejrzeniu krwawienia na tle zastoju w małem krążeniu — zgodnie z zasadniczem wskazaniem dla naparstnicy; wyrównanie podziału krwi między krążeniem wielkiem a małem.

Do środków stosowanych przy leczeniu krwawień płucnych zaliczamy narkotyki, przedewszystkiem morfinę. W podręcznikach ma morfina obecnie złą notę; w praktyce zaś jest stosowana powszechnie. Ostrzegając przeciw stosowaniu morfiny, ci sami autorzy podręczników nie zaprzeczają konieczności podawania narkotyków innych; tem samem zakaz morfiny jest osłabiony, ponieważ zatamować odkasływanie i odkrztuszanie można każdym narkotykiem; zależy to od dawki. Co do mnie, to uważam morfinę jako lek dający się łatwo dawkować i dlatego najchętniej stosuję ten właśnie narkotyk, szczególniej tuż po wybuchu krwi i to wtedy, kiedy zdarzył się po raz pierwszy, wywołując znane przerażenie chorego; dawka podskórna, wynosząca pół do całego centygrama morfiny uspokaja pierwsze wstrząśnienie moralne, uspokaja działalność serca, które trzepocząc się pod wpływem wstrząsu, wadliwie pracuje, zwiększając zastój w krążeniu małem; wreszcie morfina pogłębia oddychanie, co znów normuje prąd krwi w płucach.

Źle czynią ci, którzy *ad infinitum* morfinę walczą. O skutkach takiego postępowania będę zaraz mówił. Najjaskrawiej skutki tego postępowania ujawniają się po zastosowaniu dawki większej morfiny na noc; krwawienie znaczniejsze podczas mocnego snu i znieczulenie błony śluzowej oskrzeli może powodować zaduszenie. Podobnie złe skutki mieć może i zbyt wielka dawka bromu[2]).

Dla pełności wyliczenia zabiegów stosowanych w celu przerwania krwawienia wspomnę o przykładaniu przedmiotu metalowego zimnego na kark (klucz) lub lodu do części płciowych — w celu wywołania skurczu odruchowego, w nadziei zmniejszenia otworu krwawiącego.

Troską dalszą przy leczeniu krwawienia płucnego jest zapobieganie zluzowaniu się skrzepliny wytworzonej w krwawiącym otworze. Luzuje się ona pod wpływem nagłego lub stopniowego wpływu wypychającego czop a tergo, wpływu podniesionego parcia krwi. Najpospolitszą przyczyną wypchnięcia czopu z otworu naczynia jest kaszel; czasem — wzruszenie, nagła zmiana pozycji ciała; wysiłek przy defekcji; stopniowo podnosi parcie zastoinowe; osłabienie działalności serca, płytki oddech, przepełnienie kiszek.

W celu utrzymania parcia na nizkim poziomie są stosowane środki wywołujące nauseam, jak wspomniana sól kuchenna do wewnątrz, lub środki wymiotne, które uwalniają też światło oskrzeli ze skrzepów krwi. To ostatnie postępowanie jest jednak obosieczne, ponieważ same ruchy wymiotne mogą zluzować skrzep. Właściwszem więc jest wspomniane przewiązywanie kończyn.

Parcie utrzymywać stale w krążeniu płucnem na poziomie nizkim możemy przez wspominane już środki nasercowe, przez spokój, przez środki przeczyszczające, przez unikanie pokarmów wywołujących gazy (uniesienie przepony i ucisk na serce[3]).

Walka z kaszlem jako z przyczyną nawrotów krwawienia jest sprawą wymagającą bliższego omówienia. Zatrzymywanie zupełne kaszlu, wstrzymanie odkrztuszania — jest planem nęcącym, ale nie liczącym się z opisanemi wyżej skutkami, jakie wywołuje krew wylana z naczyń i zalegająca pęcherzyki płucne. To też stosowanie narkotyków należy ograniczyć do krytycznego minimum, podając równolegle z narkotykami środki lekko wykrztuśne. Morfina poraża podobno ruchy migawkowe rzęsek nabłonka. Więc po pierwszej lub drugiej wspomnianej dawce można przejść do kodeiny. Ze środków wykrztuśnych najchętniej stosuję pyrenol, a przy kaszlu suchym jodek potasu z solą bromową i dwuwęglanem sodu, no i kamforę.

Tu należy też ocena postępowania stosowanego po krwawieniu, więc w celu zapobiegnięcia jego nawrotom.

[1]) Bühn. Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny. Polska Gazeta Lekarska. 1925. Nr. 34.

[2]) S. Sterling. Przeciwwskazania do użycia soli bromowych. Medycyna 1896. Therapeutische Monatshefte.. 1897.

[3]) Jako środek mający bezpośrednio obniżać parcie w krążeniu małem — wymienia Clive Riviere hypofizynę.(Tuberk. 1922. Nr. 5, 6 i 7).

Więc: spokój. W stosowaniu tego zabiegu jako środka leczniczego przy krwawieniach płucnych należy odróżnić spokój ogólny od spokoju narządu chorego, płuc. Spokoju pełnego płuc osiągnąć nie możemy; oddychać człowiek musi, a zmniejszenie amplitudy ruchów oddechowych może mieć skutki niepożądane, o czem mówiłem wyżej. Jedynie przy pomocy zastosowania odmy sztucznej wolno usiłować unieruchomić jedno płuco; działają tu współcześnie inne, wspomniane, czynniki. Uspokoić należy płuco w jego czynności odkrztuszania gwałtownego; aby ułatwić mu tę pracę, usunąć należy przyczyny kaszlu niezbornego, wysiłkowego, podnoszącego nagle parcie i szarpiącego naczynia.

Co do spokoju ogólnego, to — niewątpliwie — zarówno spokój moralny, jak i fizyczny jest potrzebny. Każde wzruszenie może być przyczyną przekrwienia czynnego płuc, przyczyną osłabienia czynności serca (pobudzenie daje skurcze i rozkurcze częstsze ale płytsze, mniej czynnościowo wydolne).

Niestety jednak, spokój fizyczny jest źle rozumiany, osiągany zabiegami, które choremu mogą zaszkodzić. Spokój ciała chorego jest stosowany jako ułożenie chorego poziomo z głową jaknajniżej. Jest to zabieg żywcem (jak ergotyna) wzięty z lecznictwa położniczego, gdzie nagły a znaczny upływ krwi wywołuje niedokrwistość mózgu. Ten zabieg stosowany przy leczeniu krwawienia płucnego jest wręcz szkodliwy; takie ułożenie utrudnia odkrztuszanie krwi, więc sprzyja powstawaniu zapaleniu płuc zachłystowego; takie ułożenie sprzyja powstawaniu zapalenia płuc opadowego; takie ułożenie zmusza do wysiłku przy kaszlu — więc sprzyja wypadnięciu skrzepliny z otworu krwawiącego.

Tyle argumentów tak niedwuznacznych, a jednak do dziś dnia zastaje się chorych leczonych takiem właśnie ułożeniem ciała i leżących na wznak bez ruchu na twardem, skrzepłem od krwi prześcieradle przez długie dni [4]).

Co za wartość mieć może to bezlitosne zalecenie lekarskie w przypadku krwawienia płucnego, jeśli sam narząd oszczędzany, płuco, ani na chwilę nie zaprzestaje ruchu, a każdy atak kaszlu wstrząsa właśnie klatką piersiową, wywołując wspomniane zmiany w krążeniu i parciu.

Ruch spokojny, powolny, nie przyczynia sie do nawrotu krwotoku! Ruch taki nie podnosi parcia w tętnicy płucnej! Ruch taki w przypadkach krwawień, które powstały w warunkach zupełnego spokoju (sen) może być nawet środkiem leczniczym pożądanym.

Chory powinien pozostawać w łóżku w położeniu półsiedzącem, przy którem przepona nie jest wypchnięta do góry, a serce pozostaje w normalnem ułożeniu pionowem.

O ułatwieniu odkrztuszania krwi i plwocin w tej pozycji, w porównaniu z leżeniem „na płask" nie potrzebuję chyba mówić. Powiem więcej: chorych, u których wysłuchiwanie (nie stosując opukiwania i nie każąc choremu oddychać specjalnie, można chorego siedzącego wysłuchać, odsuwając poduszki) wykaże obecność zawartości (skrzepy, plwociny) w oskrzelach, należy jaknajwcześniej posadzić na fotelu, by przez oparcie rąk na ramionach fotelu, a nóg — o podłogę, mogli kasłać i spluwać z możliwie najmniejszym wysiłkiem klatki piersiowej.

Naturalnie, chorego, który dotąd leżał na wznak, poziomo, nie wolno z takiej pozycji przeprowadzać wprost na fotel! Należy go stopniowo, poduszka po poduszce, usadzić; bo nagłe przejście z jednego położenia ciała do innego — może wstrząsnąć równowagą hydrostatyczną krążenia i wywołać nawrót krwawienia.

Rozmawiać choremu wolno bardzo mało, półgłosem. Rozmowa głośna łatwo wywołuje kaszel.

Defekacja w pozycji półsiedzącej, po lewatywie, nie jest trudna, nawet dla nieprzyzwyczajonego. Ponieważ napieranie na stolec podnosi parcie, (zatrzymanie oddechu), więc lewatywy należy stosować stale.

Lód (rzecz prosta, sztuczny) w maleńkich kawałkach połykany, usuwa niekiedy podrażnienie kaszlowe, zależne od przekrwienia krtani. Innego działania nie ma; bo trudno sobie wyobrazić, by ochłodzenie przełyku mogło przeniknąć do okolicy krwawiącej. Czy lód wywołuje odruch skurczu naczyń krwawiących? Czy, ochładzając żołądek, wpływa uspokajająco na sąsiadujące serce? Być może, ale takie uspokojenie można uzyskać przez zastosowanie pęcherza z lodem na serce.

Pewnem natomiast jest, że dłużej trwające karmienie lodem źle wpływa na czynności żołądka (zimno), na budowę jego błony śluzowej (płyn roztopiony nie zawiera żadnych składników mineralnych), czyli w następstwie mamy zaburzenie trawienia żołądkowego.

Niema powodu podawania krwawiącemu pożywienia z lodu. Wprawdzie pokarm gorący może wywołać przekrwienie czynne płuc, nie potrzeba jednak dochodzić do krańcowości i przez cały czas choroby podawać pokarmy i napoje zimne. Najwłaściwiej będzie przez pierwszą dobę podawać pokarm zimny, potem — niegorący.

Co do jakości pożywienia, to, w przypadkach dłużej trwających, stale trzeba mieć na pamięci, że mamy przed sobą chorego, który przez głodzenie jest pozbawiony jednego (z dwu) najważniejszych czynników leczniczych: pożywienia. W ciągu pierwszej, drugiej doby podawajmy mniej pożywienia, podawajmy papki(kaszki, jarzyny tarte, kompoty, śmietankę); taką dietę uważam za wskazaną z tego powodu, że wstrząs psychiczny upośledza trawienie; po tym czasie powracać należy stopniowo do dobrego odżywiania, do pokarmów łatwych do żucia, nie powodujących wytwarzania gazów w kiszkach, sprzyjających wypróżnieniu kiszek.

Nadmierne ilości płynu, owe litry mleka, któremi karmią chorych nieraz bardzo długo — uważam za szkodliwe bezpośrednio i pośrednio. Bezpośrednio — dla swej wielkiej objętości i małej, względnie, wartości odżywczej. Pośrednio, ponieważ wiele leków podajemy w celu wywołania prądu soków z tkanek do krwi; zamiast tego powstaje duży przypływ z kiszek. Obok tego, ta ilość płynu obciąża narząd krążenia.

Plan ogólny postępowania przy leczeniu krwawienia płucnego. Powołując się na zasady, które wyżej podałem, tak postępowanie przy łóżku chorego przedstawić mogę.

Zacząć od narkotyku; morfiny podskórnie 5 mlgr. do 1 cg. uspakaja nieco chorego, zmniejsza podrażnienie do kaszlu, łagodzi wysiłek kaszlowy. Jeśli krwawienie należy do małych, przepisuję najchętniej, nie stosując morfiny podskórnie, kamforę w proszku (po 30 ctg.) z morfiną (po 5 miligramów); środek przeczyszczający, spokój w łóżku; obok tego, zależnie od stanu serca, naparstnicę, w dawkach małych, n. p. *pulv. fol. digitalis,* po 5 ctg. dodaję do proszku z kamforą.

Jeśli krwotok jest odrazu większy, stosuję, obok kamfory podskórnie lub do wewnątrz — dożylnie sól kuchenną: 5 gramów roztworu 10% *Natrii chlorati* + 20 cg. *Calcii chlorati* (+ 5 cg. *digipurati)* — ze dwa, trzy razy w ciągu dnia; lub to samo bez naparstnicy. Albo dożylnie 5 gramów 10% *Natrii bromati,* parę razy dziennie. Na moją prośbę przygotowuje firma Klawe takie zestawienie (w ampułkach): *Natrii bromati* 50 cg.; *Coffeini natrio-benz.* 5 cg. *Cardiazoli* 25 mlgr; *Digitoxini* 0,025 miligr. Stosować parę razy dziennie dożylnie. (Cardiazol jest przetworem kamfory rozpuszczalnym w wodzie).

Możność powikłania przez martwicę skóry grozi przy stosowaniu dożylnem rozczynu *calcii chlorati.* Doustnie stosujemy roztwór *calcii chlorati crystallisati* 10:190 wody, co dwie godziny łyżkę, w mleku.

Żelatyny prawie wcale nie stosuję obecnie.

Jeśli nie chcemy, co wolno przy krwotoku średnim, natychmiast przystępować do lecznictwa wewnątrz-żylnego (nadużywana ta metoda bywa w stanach przewlekłych; w sprawach nagłych — jest najwłaściwszą drogą wprowadzania leków) — stosujemy, jak wspomniałem, od pierwszej chwili kamforę, z naparstnicą lub bez, w proszkach; lub kamforę podskórnie, a naparstnicę do wewnątrz.

Prócz tego przepisujemy brom do wewnątrz i jakiś narkotyk — *per se,* nie łącząc go z innym lekiem, bo zalecamy podawanie narkotyku w zależności od jakości kaszlu; jeśli przy kaszlu są wykrztuszane plwociny, dajemy narkotyki *(Morphini muriatici* 10 cg. *Aq. Laurocerasi* 20 g. *S.* 3—4 razy na dobę po 10 do 15 kropel. Albo: *Codeini puri* 20 cg. *Aq. Lauroc.* 20. g. *S.* 3—4 razy na dobę po 10 do 15 kropel). Wraz z oddaleniem się od chwili krwawienia — ilość dzienną narkotyków zmniejszamy. Jeśli kaszel jest suchy i wysiłkowy, podajemy, obok narkotyków, środki wykrztuśne, więc. np. *Natrii iodati* 1 g. *Antipyr.* 2 g. *Natrii bromati* 3 g. *Inf. Cephael. Ipecac.* 50. cg. na 175 g. *S.* Co dwie godziny łyżkę stołową (w kieliszku mleka). Albo np. *Pyrenoli, Aq. Laurocerani aa* 2,5 g. *Sir. Altheae* 25 g. *Aq. destill.* ad 200 g. *S.* Co 2 g. łyżkę. Do każdej z tych mikstur można dodać kofeinę lub jakiś przetwór naparstnicy.

W przypadkach uporczywych stosujemy przewiązywanie kończyn.

Założenie odmy sztucznej z powodu wielkiego krwawienia napotyka na duże trudności; musi minąć jakiś czas zanim (jeśli rzecz nie dzieje się w szpitalu, lecznicy) sprowadzimy przyrząd; powtóre, niełatwo bywa oznaczyć, z której strony pochodzi krwawienie; nawet przy wyraźnych zmianach jednostronnych lub po jednej przeważających, krwotok może pochodzić z jakiejś bardzo małej jamki położonej po stronie lepszej, lub pozornie zupełnie niezajętej.

---

[4]) Aż do powstania odleżyn! Przestrzeganie przed wszelkim ruchem (Cadaver-Ruhe Niemców) doprowadzić może do tego, że choremu, którego w pośpiechu pozostawiono po krwotoku w obuwiu, zdjęto je po czterech tygodniach z nóg dotkniętych gangreną skóry uciskową.

O innych zaleceniach mówiłem wyżej.

Opuszczając chorego, daję taki przepis: jeśli się krew pokaże, niechaj chory wsypie do ust łyżeczkę soli kuchennej krystalicznej i popije wodą; wody użyć jaknajmniej.

Jeśli chory ma założone krwią oskrzela — podawać na wymioty co 15 minut *Pulv. rad. Ipecac.* po 10 cg. aż do skutku. Współcześnie podskórnie kamforę, kofeinę.

Jeśli chory wymiotuje po nałykaniu się krwi, zalecam co dwie godziny łyżkę mieszaniny takiej: *Ac. phenylici liquefacti guttas quinque. Aquae Menthae* 50 g. *Aq. destill.* ad 200 g.

Jako zasadę naczelną leczenia krwawień płucnych w pamięci mieć należy, że więcej bywa szkodliwe następstwo krwawienia w postaci nowego ogniska zapalnego, aniżeli bezpośrednia utrata krwi.

O szkodliwości metod leczenia dotąd uporczywie praktykowanych, pisał jeszcze w r. 1893-im w pracy wyżej już raz powołanej Antoni Gluziński: „W krwotokach" leczenie w sposób dotychczasowy, t. j. „bezwzględny spokój dłuższy, z leżeniem na wznak, upośledzającem ruchy klatki piersiowej" „wstrzymywaniem morfiną wszelkiego kaszlu" są czynnikami szkodliwemi, sprawiającemi nieraz groźniejsze skutki, niż sam dość obfity krwotok".

Zapobiegać krwotokom przy stwierdzonem do nich usposobieniu, jest trudno. Nieliczne wskazania postępowania zapobiegawczego wypływają z ustępów o mechaniźmie ich powstawania. Winę pośrednią można nieraz przypisać zalecanym zabiegom i środkom, jak kąpiele słoneczne, gimnastyka, wysiłki turystyczne, otyłość (po kuracji sanatoryjnej), stosowanie tuberkuliny, proteinoterapji.

V.

Krwawienia płucne zależne od zmian płucnych niegruźliczych. — Krwawienia płucne zależne od zmian chorobowych niepłucnych.

Drugą grupę spraw płucnych, które mogą wywołać krwawienie rozpocznę od t. zw. nawał krwawy płuc *congestio pulmonum*.

Jest to ostre czynne przekrwienie płuc, które na drodze naczyniowej powstaje pod wpływem czynników moralnych lub fizycznych. Tak np. u człowieka zupełnie zdrowego spostrzegałem w napadzie gniewu (bez krzyku, który mógłby wywołać przekrwienie pierwszych dróg oddechowych) krwawienie płucne; badanie płuc niezwłocznie dokonane wykazało jedynie szmer oddechowy zaostrzony; wieloletnie spostrzeganie po tem zdarzeniu dowiodło, że płuca należało uważać za zdrowe. Jako przykład krwawienia z płuc zdrowych pod wpływem czynnika fizycznego mogę przytoczyć spostrzeżenie, kiedy dwu uczniów szkolnych podczas wykonywania doświadczenia chemicznego, wdechnąwszy gazy chloru, pluli przez parę godzin krwią.

Przekrwienie płuc, o jakiem mówię, nie jest postacią kliniczną, opisywaną przez francuzów jako *congestion des poumons*. Ta postać chorobowa, wywołująca krwawienie trwające czasem jeden dzień lub parę godzin, jest właściwie zapaleniem płuc poronnem; przebiega z podwyższeniem choćby małem ciepłoty.

Krwawienie znaczniejsze w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego powinno nasunąć podejrzenie współistniejącej wady serca, gruźlicy, alkoholizmu, marskości nerek samoistnej lub wtórnej; czasem wysoko posunięte zmiany starcze w naczyniach są tego przyczyną. Pozatem — domieszki zwykłej krwi do plwocin pneumonicznych nie należy uważać za objaw krwawienia.

Zapalenie płuc odoskrzelowe, np. grypowe, daje czasem niewielkie krwawienia.

Czasem krwawienie jest wywołane przez nakłócie opłucnej — w celu wypuszczenia płynu lub podczas leczenia odmą piersiową; może to być skutkiem urazu, a może — skutkiem niewielkiego zatoru wybroczynowego *(infarctus)*.

Powodem krwawienia płucnego mogą być: pylica płuc, przymiot płuc, promienica płuc; wszlekie wogóle sprawy chorobowe, które niszczą tkankę płuc, więc zarówno ropień jak i martwica płuc.

Rzeczą, o której pamiętać zawsze należy, jest — przy tak częstej gruźlicy — możność współistnienia tej ostatniej obok przymiotu, promienicy, czy innej sprawy chorobowej.

Krwawienie większe, lub domieszkę jedynie krwi do plwocin dać może bąblowiec płuca.

Do tej grupy cierpień należą, wreszcie, nowotwory płucne, cierpienie, jak nas o tem przekonały spostrzeżenia ostatnich lat dwudziestu, wcale nie rzadkie w płucach, umiejscowione tu pierwotnie lub jako skutek przerzutu.

Do cierpień, które, nie będąc cierpieniem tkanki płuc, wywołują krwawienia płucne, na pierwszem miejscu należy zaliczyć schorzenia w układzie sercowo-naczyniowym.

Najczęstszą przyczyną krwawień tego rodzaju jest zawał krwawy płuc, który powstaje w przebiegu schorzeń zastawki dwudzielnej (szczególnie przy zwężeniu otworu tej zastawki): dalej na skutek niedomykalności zastawek aorty, zastawki trójdzielnej, na skutek skrzepów w świetle żył wielkiego krążenia. Z powodu stwardnienia ścian tętnicy płucnej, albo bez istnienia tej zmiany, powstają zakrzepy tubylcze w rozgałęzieniach tej tętnicy, wywołujące zaburzenia krążenia i krwawienia. Stwardnieniu ulec mogą, na równi z innemi tętnicami krążenia wielkiego — tętnice oskrzelowe i stać się źródłem krwawienia.

Nie są jednak rzadkie krwawienia płucne bez obecności zatoru, zawału lub zakrzepu. Osłabienie czynności mięśnia sercowego, więc przekrwienie zastoinowe, może być powodem krwawienia płucnego, trwającego przez wiele dni z rzędu. Przyczyną takiego przekrwienia może być, obok warunków omówionych, a tyczących się zmian gruźliczych: skrzywienie kręgosłupa, zrosty opłucnej, guzy uciskające na naczynia i utrudniające krążenie; wreszcie wspomniane *sclerosis arteriae pulmonalis*.

Czasem przyczyną zastoju i krwawień z płuc jest ucisk na żyły ze strony: *mediastinitis fibrosa (imprimis lueticа;* Ortner), ze strony guzów w gruczołach; ze strony nowotworów.

Krwawienia z powodu tętniaka aorty rozmaicie dochodzą do skutku: niewielkie — z powodu zastoju uciskowego; wielkie — z powodu przeżarcia ściany tętniaka zrośniętej z oskrzelem lub płucem i przebicia się krwi do światła oskrzela lub pęcherzyków płucnych; innym razem skutkiem aneuryzmatu są liczne zawały płucne, albo uciśnięcie żyły czczej.

Hypertonia essentialis, raczej: przełomy naczyniowe, mogą być przyczyną krwawienia we wszystkich narządach, a więc i w płucach; o takim przypadku krwawień jednoczesnych z ucha, płuc i pęcherza u człowieka z hypertonią, po szybkiej jeździe automobilem, pisałem kiedyś. W podobnych warunkach powstają krwawienia w górach wysokich.

Krwawienia przy ciśnieniu wysokiem z powodu marskości nerek i w płucach powstają.

Poza schorzeniami układu naczyniowego widujemy jako przyczynę krwawień płucnych różne skazy krwotoczne; widziałem krwawienie płucne w przebiegu krwawiączki, w przebiegu *thrombopenia essentialis* (w przebiegu gnilca trudno bywa określić, czy źródłem krwawienia były płuca). Krwioplucia zdarzają się też w przebiegu *polycythaemia rubra*.

Czy opisane (Sokołowski) krwawienia z pierwszych dróg oddechowych na tle skazy moczanowej zdarzają się i w płucach — odpowiedzieć nie można.

O leczeniu tych wszystkich, niegruźliczych, krwawień mówią odpowiednie rozdziały, leczenia chorób je powodujących.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Henryk SZANCER i Dr. T. ZIELIŃSKI. Kraków.
Lekarze oddziałowi.

Thrombophlebitis plexus haemorrhoidalis s. s. embolia arteriae pulmonalis.

Z oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Józef Kostrzewski.

Dnia 16. sierpnia 1926 przyjęto na tutejszy oddział Stefana P. lat 42, nieżonatego, urzędnika bankowego, skierowanego przez lekarza z Krynicy z podejrzeniem o dur brzuszny.

Chory podaje, iż dotąd żadnych chorób gorączkowych nie przechodził, zawsze był zdrów, tytoniu i alkoholu nie używał, chorób wenerycznych nie miał. Przed czterema laty chory cierpiał na zaparcie stolca i guzy krwawnicze, które pod wpływem leczenia w przeciągu 3 miesięcy ustąpiły i od tego czasu żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Obecna choroba rozpoczęła się w czasie urlopu odpoczynkowego w Krynicy przed 9 dniami osłabieniem, bolem głowy, brakiem łaknienia, a od 5 dni gorączka dochodzi do 40 stopni C.

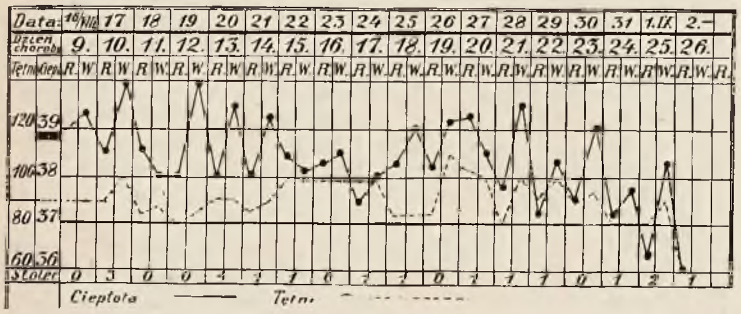
Badania w dniu przyjęcia stwierdziło: Mężczyzna wzrostu wysokiego, bardzo dobrze zbudowany i odżywiony, temp. 39.6^{0} C. Skóra blada, na wardze górnej rozległa opryszczka. Gruczoły chłonne podszczękowe nieco powiększone, lekko bolesne, inne niezmienione. Narząd oddechowy przedstawia stosunki prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych, tony serca głośne, czyste, drugie tony nad tętnicami głównie nad aortą zaakcentowane. Tętno 86 na minutę, miarowe, dobrze napięte i wypełnione, a więc w stosunku do ciepłoty wybitnie zwolnione. Podniebienie miękkie.

łuki podniebienne i migdałki zaczerwienione, lekko obrzękłe. Język pokryty szaro żółtym nalotem, na koniuszku oczyszczający się w kształcie litery V. Brzuch wzdęty, nad kątnicą przy ucisku wyraźne przelewanie się treści. Wątroba bez zmian. Śledziona na 1 palec wychodzi z pod łuku żebrowego, gładka, tkliwa, niezbyt twarda. Chory lekko zamroczony.

Badanie moczu: Ciężar właściwy 1026 odczyn kwaśny, białka i cukru brak, chlorki prawidłowe, urobilinogen nie wzmożony, odczyn dwuazowy silnie dodatni. Stolce podobne do zupy grochowej; leukocytoza 9.200.

Badanie bakterjologiczne i serologiczne: Odczyn Weil-Felixa ujemny, odczyn Widala z prątkiem tyfusowym dodatni 1/200, z paratyfusowym A—B—C ujemny. Z krwi wyhodowano prątki tyfusowe. Przebieg kliniczny odpowiadał w zupełności durowi brzusznemu. W pierwszych zaraz dniach wystąpiło silne zamroczenie, przyczem chory był w stanie silnego podniecenia, to znowu depresji. Zamroczenie po kilku dniach ustąpiło, stan ogólny był zupełnie zadowalniający. Przyłączył się wprawdzie nieżyt oskrzeli, lecz był miernego stopnia.

Przebieg gorączki widać z tablicy.



U chorego stosowano od dnia 16. VIII. do 22. VIII. kofeinę 0,2 trzy razy dziennie wewnętrznie. Dnia 23. VIII., ponieważ tętno było nieco miększe i słabiej napięte, zastosowano 3 razy dnia po 0,1 *pulv. folior. digitalis,* oraz oliwę kamforową po 3 cm^3 podskórnie. Naparstnicę stosowano do dnia 28. VIII., oliwę kamforową do 29. VIII., w którym to czasie tętno znacznie się poprawiło. Z powodu nieżytu oskrzeli stosowano dnia 28. VIII. bańki i 3 razy dnia *infus. ipecac.* Dnia 31. VIII. zarządzono bańki, okład wysychający na klatkę piersiową, a *ipecac.* zwiększono do 5 razy dziennie.

Ponieważ chory podmiotowo żadnych dolegliwości nie miał, śledziona w ciągu 3 tygodnia choroby zmniejszyła się, tak, że przestała być wyczuwalną, tętno było miarowe, dobrze napięte i wypełnione, 90 na minutę, nieżyt oskrzeli był miernego stopnia, rokowaliśmy jak najlepiej co do zejścia choroby, spodziewając się w najbliższych dniach zupełnego wyzdrowienia. Dnia 31. VIII. rano chory skarżył się na lekkie kłucie w boku prawym, przy ciepłocie ciała 37.2° C., przy tętnie 80 na minutę. Stwierdzono obustronnnie przykręgosłupowo skrócenie odgłosu opukowego na przestrzeni dłoni dziecka, a osłuchowo w tem miejscu zaostrzenie szmerów oddechowych, z rzężeniami drobnobańkowemi, niedźwięcznemi. Plwocina śluzowa nie przedstawia nic szczególnego. Następnego dnia stan ten utrzymywał się przy samopoczuciu chorego bardzo dobrym. Rozpoznano obustronne ogniskowe zapalenie płuc. Nagle dnia 2. IX. o godz. 5 rano u chorego wystąpił zapad, sinica warg, kończyn górnych i dolnych, tętno niewyczuwalne, *facies hippocratica,* duszność, ciepł. 36° C. Pomimo, iż zastosowano wszelkie możliwe środki sercowe i podniecające, chory zmarł o godz. 12 w południe wśród zupełnej przytomności.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Typhus abdominalis s. s. bronchopneumonia partis inferioris lobi inferioris pulmonis utriusque.*

Nagły zgon był jednakowoż dla nas niewytłumaczony.

Rozważając możliwe powikłania, któreby spowodowały niespodziewane zejście śmiertelne, wykluczyliśmy przebicie wrzodu i krwotok jelitowy, t. z. powikłania, które najczęściej spowodować mogą nieprzewidziane zejście śmiertelne.

Sekcję zwłok wykonał dnia 3. IX. 1926 w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski) asystent Zakładu dr. Edward Mróz.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Thrombophlebitis plexus haemorrhoidalis, venae hypogastricae dextrae, thrombosis venae femoralis ambilateralis s. s. embolia arteriae pulmonalis. Infarctus haemorrhagici lobi inferioris pulmonis utriusque. Tumor lienis acutus. Nodus caseosus calcificatus mesenterii.*

Przyczyna zejścia: *Embolia arteriae pulmonalis.*

Z protokołu sekcyjnego podajemy najważniejsze zmiany. W dolnych płatach obu płuc u samego brzegu dolnego stwierdzono zawały krwotoczne. W obu gałęziach tętnicy płucnej stwierdzono obfite skrzepy kruche, pstre, nieelastyczne, wypełniające światło i sięgające w obręb gałęzi drugiego i trzeciego rzędu. Ostry obrzęk śledziony. Jeden gruczoł krezkowy wielkości kasztana zserowaciały z obfitemi złogami soli wapniowych. W żyle podbrzusznej prawej i splocie odbytniczym obfite skrzepy kruche, pstre, trzymające się silnie ścian; w żyle udowej prawej i lewej nieliczne skrzepy częściowo uwarstwione wśród ciemno czerwonych, wilgotnych, elastycznych, częściowo białawych skrzepów, nieliczne grudki pstre i kruche. (Skrzepy w naczyniach płucnych, w żyle podbrzusznej i splocie odbytniczym były przyżyciowe, w żyłach udowych w śród pośmiertnych pojedyncze przyżyciowe).

Jak widać z protokołu sekcyjnego, zmian, cechujących dur brzuszny na zwłokach nie stwierdzono. Nasuwa się więc pytanie, na jakiej podstawie oparto rozpoznanie kliniczne? Brak wszelkich zmian w narządach wewnętrznych, gorączka, obrzęk śledziony, stolce, język charakterystyczny dla duru brzusznego, objawy ze strony układu nerwowego, zwolnienie tętna a wreszcie wynik badania serologicznego i bakterjologicznego uprawniały nas do rozpoznania duru brzusznego. Wprawdzie opryszczka wargowa mogła nasuwać wątpliwości, ale wobec podanych szczegółów nie przemawiała przeciw durowi brzusznemu. Jak więc rozumieć obraz kliniczny wobec wyniku rozbioru zwłok, w których nie stwierdzono ani znamion duru brzusznego, ani śladów po jego zejściu?

A) Możnaby myśleć, że w tym przypadku zmiany anatomiczne swoiste dla duru brzusznego w układzie limfatycznym jamy brzusznej nie doszły do szczytu swego rozwoju i cofnęły się, nie pozostawiając śladu po sobie.

B) Lub możnaby sądzić, że chodziło tutaj o *„typhus sine typho"*. Wiadomo bowiem, że zakażenie prątkami durowemi w rzadkich przypadkach nie wywołuje zmian anatomicznych, charakterystycznych dla duru brzusznego.

C) Względnie możnaby sobie tłumaczyć, że tutaj wcale nie chodziło o przypadek duru brzusznego, lecz od początku szło o zapalenie żył w miednicy małej, a objawy serologiczne i bakterjologiczne były zupełnie przypadkowe, co stwierdza się niekiedy przygodnie w przebiegu rozmaitych schorzeń.

Nie wchodząc w to czy zapalenie żył w obrębie splotu odbytniczego powstało w przebiegu duru brzusznego na krótki czas przed zejściem śmiertelnem, czy też było chorobą samoistną, (co naszem zdaniem jest mało prawdopodobne) podajemy powyższy niezwykły przypadek do szerszej wiadomości.

Dr. med. Szczęsny BRONOWSKI. Warszawa.

Kilka uwag o przebiegu grypy spostrzeganej w Warszawie w r. 1925/26.

W roku 1925/26 niewątpliwie przebywaliśmy epidemją grypy, aczkolwiek jej „p a n d e m j ą" w ścisłem znaczeniu tego wyrazu nazwać nie można, a raczej należy ją brać jako zbyt częste sporadyczne przypadki, zdarzające się „pomiędzy okresami panującej epidemji grypy"[1]).

Obecnie, jak i podczas poprzednich epidemji, najczęstsze zachorzenia przypadały na miesiące jesienne, pierwsze zimowe oraz wiosenne, przy ciepłocie powietrza przeciętnie od 3—5° R., gdy pogoda pochmurna, dżdżysta oraz wiatr południowy lub południowo-wschodni zdawały się najbardziej sprzyjać rozwojowi epidemji.

U chorych odnośnych w wydzielinie z górnych dróg oddechowych, oraz w plwocinie, przeważnie wykazywano dwoinki typu F r a e n k l a; zaledwie w paru przypadkach gram-ujemne prątki, opisane w grypie przez P f e i f f e r a. Posiewy z krwi na pożywkach zwykle dawały wynik ujemny, t. j. pożywki zasiane pozostawały jałowe; natomiast szczepienie plwociny od chorych cięższych myszkom białym w paru przypadkach okazały się dla ostatnich zabójczemi, t. j. po upływie 1—2 dób myszki ginęły, a we krwi ich, pobranej z serca, wykryto dwoinki typu Fraenkla.

Oznacza to, że wyniki badań bakterjologicznych podczas epidemji obecnej również przemawiają za przypuszczeniem, że najprawdopodobniej epidemje grypy w naszym klimacie zawdzięczają swe pochodzenie zakażeniom ustroju ludzkiego dwoinkami typu Fraenkla[2]).

Grypa w ostatniej epidemji przebiegała klinicznie względnie ł a g o d n i e, t. j. ogromna większość przypadków przebiegała pod znakiem zwykłego kataru górnych dróg oddechowych, z rozłamaniem ogólnem i ciepłotą umiarkowanie podniesioną od 37,5—39° C, i trwała od tygodnia do dni 10.

---

[1]) S. B r o n o w s k i: Epidemja grypy w latach 1918—1920, (jej istotne objawy, zapobieganie i leczenie). Odczyt kliniczny. R. 1922. str. 8. Warszawa.

[2]) I b i d. str. 8—14.

Upadek sił, łaknienia, czynności serca (niedomoga sercowa obok małego pustego tętna), trwający nieraz od 2 do 3 tygodni po ustaniu stanu gorączkowego, wyróżniały powyższe zachorzenia od zwykłych banalnych katarów górnych dróg oddechowych.

Przypadki ciężkie o t. zw. przebiegu błyskawicznym, które najbardziej odpowiadają nazwie ostrej posocznicy (sinica, duszność, ostra niedomoga t. zw. serca obwodowego, skłonność do krwotoków, bezwład ogólny, przekrwienie płuc z ogniskami lub bez tychże) były nader rzadkie; zanotowałem ich w praktyce prywatnej oraz klinicznej zaledwie kilka.

Natomiast często notowane były przypadki wieloogniskowego zapalenia płuc (nieraz obustronnie), przebiegające leniwie od 3 do 6 tygodni, przy objawach ogólnych uderzająco słabych, nizkiej względnie ciepłocie ciała (najwyżej wieczorami do 38° C), gdy samopoczucie chorych, ich wygląd, skąpe odpluwanie, brak sinicy, i t. p. dziwnie nie licowały z wykrywanemi rozległemi i licznemi ogniskami w miąższu płucnym.

Niezwykle jednak uderzały nierzadkie przypadki wieloogniskowego zapalenia płuc o widocznie łagodnym przebiegu, niemal bez żadnych oznak kataru górnych dróg oddechowych oraz większych i mniejszych oskrzeli, czyli inaczej, mieliśmy do czynienia z wieloma obustronnemi ogniskami czysto płucnemi o przebiegu względnie łagodnym, nader przewlekłym (od 3 do 5 tygodni), przy ciepłocie rzadko dochodzącej do 38° C, które zaliczyć należało do przypadków pochodzenia grypowego (dwoinki Fraenkla w plwocinie), a które przebiegały bez widocznych objawów grypowych; zwykle w klinice nazywaliśmy je grypowemi przypadkami zapalenia płuc bez objawów grypy. Należy przypuszczać, że w przypadkach omawianych zarazek grypowy zbyt prędko dostał się do płuc drogą krwi, omijając górne drogi oddechowe oraz gruczoły okołooskrzelowe.

Zejście podobnych zachorzeń zwykle było pomyślne, z wyjątkiem paru przypadków, które po kilku tygodniach i po okresie poprawy przejściowej przechodziły w przewlekłą gruźlicę płuc.

Podczas ostatniej epidemji uderzała również niewspółmierność pomiędzy objawami ogólnego zatrucia ustroju, a powikłaniami stanu chorobowego, mianowicie wtedy, gdy t. zw. objawy ogólne, t. j. samopoczucie chorych, wysokość ciepłoty ciała, stan sił i serca były wcale zadawalające, to jednakże w tych okolicznościach zbyt często spotykaliśmy zapalenia błon surowiczych, zwłaszcza wsierdzia. Liczne nerwobóle, objawy podrażnienia opon mózgowych, a nawet stany zapalne mózgu i opon aczkolwiek powikłania powyższe były słabego natężenia. W przebiegu grypy oraz ku końcowi tegoż pojawiały się zbyt często zachorzenia narządów lub tkanek, które już uprzednio chorowały, a więc spostrzegane były: *cholecystitis chronica exacerbata, appendicitis chronica exacerbata, adnexitis, periostitis dentium chronica axacerbata* i t. p. czyli że czynniki zakaźne widocznie zajmowały miejsca najmniejszego oporu *(loci minoris resistentiae)*.

Okoliczności powyższe dowodzą, że grypę zawsze należy uważać za posocznicę o większem lub mniejszem natężeniu.

Nawroty grypy spotykałem nader często, a mianowicie po 2—3 razy w roku bieżącym u tych samych chorych.

Wobec tego, że grypa pozostanie u nas najprawdopodobniej na szereg lat, jako stan chorobowy zakaźny endemiczny i że obrazy chorobowe w porównaniu do pierwotnie opisywanych epidemji stają się coraz bardziej powikłane, uważam za swój obowiązek podzielić się z czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej powyższemi spostrzeżeniami i luźnemi uwagami o grypie.

Dr. Józef ROTHFELD, lekarz miejski. Gliniany.

Ospa wietrzna i półpasiec.

Wedle Bokay'a może „dotychczas nam nieznany zarazek ospy wietrznej, wskutek pewnych, bliżej nam nieznanych okoliczności, wywołać zamiast ogólnej wysypki, typową wysypkę półpaścową, który to półpasiec znów przez infekcję u innych osobników wiatrówkę powoduje".

Na wspólność etjologji ospy wietrznej i półpaśca zwraca uwagę wielu badaczy, o czem parę słów niżej, lecz mimo licznych spostrzeżeń i badań w tym kierunku poczynionych, kwestja ta jest jeszcze dotychczas nierozstrzygnięta.

Podczas małej epidemji ospówki, (ospy wietrznej, wiatrówki), którą miałem sposobność w bieżącym roku obserwować, zwróciły moją uwagę trzy przypadki półpaśca, które właśnie podczas tej epidemji do leczenia się zgłosiły. Zaznaczyć muszę, że jako lekarz miejski i Kasy chorych, posiadam bardzo duży materjał chorych, a pomimo to prawie od trzech lat nie miałem sposobności obserwowania jakiegoś przypadku półpaśca, dopiero pierwsze przypadki stwierdziłem podczas tej epidemji ospówki. Na 38 przypadków ospy wietrznej przypadły trzy przypadki półpaśca, jeden u 65 letniego, drugi u 42 letniego mężczyzny, a trzeci u 38-letniej kobiety. Co się tyczy rozmieszczenia pęcherzyków na ciele, to wszystkie trzy przypadki były o typie grzbietowo-piersiowym, wszystkie z lewej strony ciała. Chorzy podawali, że bez jakichkolwiek zwiastunów zbliżającej się choroby jak gorączki, pieczenia lub swędzenia w miejscu późniejszej wysypki, nagle zauważyli, że na jednej połowie klatki piersiowej, zjawiła się wysypka pęcherzykowa w kształcie pasa. Z tą chwilą dopiero zjawiły się dolegliwości, które im bardzo dokuczały. Powyższe trzy przypadki półpaśca pochodzą z dzielnicy miasteczka, w której głównie wiatrówka się szerzyła. Wysypka pęcherzykowa trwała przeciętnie przez 8—12 dni nigdzie nie przyszło do komplikacji, tylko u najstarszego chorego przyszło do lekkiego owrzodzenia, które jednakże wkrótce się zagoiło. W żadnym przypadku, nie pozostały nerwobóle, tak częste pozostałości po półpaścu.

Jeśli teraz uwzględnimy, że te trzy przypadki *herpes zoster* pojawiły się podczas epidemji wiatrówki, której wysypka już swym zewnętrznym wyglądem żywo przypomina pęcherzyki pół paśca, że te trzy przypadki akuratnie pochodzą z dzielnicy, w której głównie wiatrówka się szerzyła, to nie możemy się oprzeć wrażeniu, że w danych przypadkach etjologja obu tych chorób była ta sama i, że na początku cytowane twierdzenie Bokay'a jest słusznem.

Przypadkowość zejścia się tych trzech przypadków *herpes zoster* z epidemją wiatrówki, z powodów wyżej podanych prawie wykluczyć można.

Bettmann stwierdził masowe pojawianie się przypadków *Herpes zoster* równocześnie z epidemją wiatrówki i podaje, że „bardzo dużo przemawia za tem, że większość przypadków półpaśca polega na infekcyjnem podłożu". Pierwszy Bokay stwierdził i opisał związek etjologiczny, jaki zachodzi między półpaścem i wiatrówką. Bokay stwierdził 14 przypadków wiatrówki, które powstały po jednym przypadku półpaśca. Le Feuvre znów przeciwnie zestawił z literatury 41 przypadków półpaśca, które pojawiły się po wiatrówce. Kundratis wstrzykiwał treść pęcherzyków półpaśca osobnikom zdrowym i uzyskiwał w ten sposób odporność przeciw wiatrówce. Leiner pozostawiał dzieci, które miały swego czasu półpaśca, z dziećmi choremi na wiatrówkę w styczności i nie stwierdził w żadnym przypadku zachorowania tych dzieci na wiatrówkę.

Również badania histologiczne pęcherzyków z półpaśca i wiatrówki wykazują związek między temi dwiema chorobami.

R. Crauston Low sądzi „że ten sam zarazek, który przy półpaścu przez jamę nosową, wzdłuż naczyń limfatycznych, poprzez centralny system nerwowy dostaje się do *ganglion intervertebrale* dla nerwów czuciowych, wywołuje w wypadku silnej infekcji, wtargnąwszy do krwi, wiatrówkę".

Opisane przezemnie trzy wypadki półpaśca podczas epidemji ospówki stanowią dalsze potwierdzenie wspólnej etjologji *herpes zoster* i wiatrówki.

W tem miejscu niech mi wolno będzie zwrócić uwagę na inne spostrzeżenia zrobione przezemnie podczas epidemji wiatrówki. Wedle Knöpfelmachera znajdujemy w 1% przypadków wiatrówki szkarlatynowatą przejściową wysypkę t. z. Rash, jako początkowy objaw tejże choroby. Na 38 przypadków wiatrówki stwierdziłem cztery razy szkarlatynowaty Rash, jako pierwszy początek choroby. Pierwszy wypadek dotyczył 3-letniego dziecka, które zachorowało nagle w nocy wśród gwałtownych wymiotów i wysokiej gorączki, rano zauważyli rodzice jednostajne, szkarłatne zaczerwienienie twarzy, odnóży i kadłuba. Gdy mię zawezwano, gorączka wynosiła 40.5° C., twarz z wyjątkiem okołoustnego trójkąta, *torax* i obie pary odnóży pokryte były czerwoną osutką, migdałki lekko zaczerwienione, tak samo błona śluzowa *uvulae* i przednie łuki podniebienne, puls wynosił 140. Było to na początek epidemji wiatrówki, ale ze wszech stron donoszono o pojawieniu się epidemji szkarlatyny. Przyp. powyższy imponował zupełnie, jak płonica i dopiero następnego dnia przyp. ten okazał się ospą wietrzną, ciepłota spadła do 37.5° C, osutka zupełnie znikła, a na jej miejscu wystąpiły typowe pęcherzyki wiatrówki. Równocześnie dowiedziałem się od ojca dziecka, że ono już przeszło płonicę w 1925 roku. Podobny przebieg miały i dalsze trzy przypadki wiatrówki z początkowym szkarlatynowatym Rash.

Podczas epidemji zachorowały trzy starsze osoby na typową wiatrówkę o bardzo łagodnym przebiegu.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. GÓRSKI, zarządzający oddziałem. Warszawa.

VII Sprawozdanie z działalności oddziału Obserwacyjnego Szpitala Dzieciątka Jezus w roku 1925 *).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 265 (111 m. + 154 k.), z oddziałów szpitalnych przeniesiono gorączkujących chorych i podejrzanych o choroby zakaźne chorych 17 (8 m. + 9 k.), pozostało chorych z roku ubiegłego 9 (3 m. + 6 k.). Razem leczono chorych 291 (122 m. + 169 k.). W roku ubiegłym leczono chorych 301.

Chorzy przebyli ogółem 2076 dni szpitalnych (871 m. + 1205 k.). Przeciętnie liczba dzienna chorych wynosiła 8, najmniejsze 1, największa 13 (łóżek etatowych 12).

Z ogólnej liczby było 159 przypadków zakaźnych. Najwięcej przypadków dostarczył dur brzuszny — 52 chorych (24 m. + 28 k.), grypa 35 (16 m. + 19 k.), gruźlica — 15 (10 m. + 5 k.), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 10 (4 m. + 6 k.), czerwonka — 9 (5 m. + 4 k.), róża — 7 (3 m. + 4 k.), zimnica — 6 (3 m. + 3 k.), płonica — 4 (3 m. + 1 k.), świerzb — 3 (0 m. + 3 k.), ogólne zakażenie — 3 (1 m. + 2 k.), kiła — 3 (3 m. + 0 k.), dur rzekomy A — 3 (1 m. + 2 k.), dur rzekomy B — 2 (2 m. + 0 k.), śpiączka 2 (1 m. + 1 k.), tężec — 2 (1 m. + 1 k.), dur plamisty — 1 m., włośnica — 1 k., różyczka — 1 k.

Przypadków niezakaźnych było 132. Najwięcej chorych dostarczyło zapalenie gardła 27 przypadków (13 m. + 14 k.), zapalenie płuc — 17 (8 m. + 9 k.), zapalenie miedniczek nerkowych — 10 (0 m. + 10 k.), cierpienie narządów kobiecych — 9, zapalenie oskrzeli — 8 (1 m. + 7 k.), zaburzenie żołądkowo-jelitowe — 12 (7 m. + 5 k.), gościec stawowy — 7 (1 m. + 6 k.), padaczka — 4 (1 m. + 3 k.), wylew krwawy do mózgu — 4 (1 m. + 3 k.), rozedma płuc, kamica żółciowa po 3 przypadki, zapalenie opłucnej, zapalenie wsierdzia, wada serca, zapalenie wyrostka robaczkowego, nieżyt żołądk, zapalenie nerek, zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, histerja, stłuczenie po 2 przypadki, zapalenie gruczołów chłonnych, rak, neurastenja, niedokrwistość, wrzód żołądka, otrucie weronalem, wrzód dwunastnicy, otrucie morfiną, otrucie esencją octową, stwardnienie bocznych powrózków, rozedma z zanikiem mięśni po 1 przypadku.

Do szpitali dla zakaźnych przeniesiono 60 chorych (27 m. + 33 k.), na inne oddziały szpitalne przeniesiono 78 chorych (23 m. + 55 k.). Wyleczonych wypisano 142 chorych (63 m. + 79 k.).

Umarło przed upływem 24 godzin 1 m., po upływie 24 godzin — 15 (6 m. + 9 k.).

Badań chemiczno-bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitala wykonano 349.

Badań krwi wykonano 264: Widala 128, morfologja 58, posiew i odczyn Wassermanna po 28, na plazmodje 8, odczyn Besredki 7, na mocznik 4, odczyn W. Felixa 2.

Badań płynu mózgowo-rdzeniowego dokonano 15, kału 3, moczu3, plwocin 17, płynu opłucnowego 4, nalotów 4, wymiocin 3, wydzieliny z owrzodzeń 1, złogów 1.

Przypadki duru brzusznego w porównaniu z rokiem ubiegłym odznaczały się znacznie łagodniejszym przebiegiem. Wszystkie one przebiegały bez poważniejszych powikłań.

Jeden przypadek duru plamistego, zakończony śmiercią, dotyczył pracownika oddziału obserwacyjnego, który ze względu na to, że na oddziale przez cały rok nie było drugiego przypadku duru plamistego, zakazić się musiał na mieście.

Zadanie oddziału obserwacyjnego w roku sprawozdawczym nie uległo zmianie. Na oddział skierowywano gorączkujących, podejrzanych o chorobę zakaźną. W wyjątkowych tylko wypadkach bardzo ciężko chorzy niezakaźni wskutek braku miejsc na innych oddziałach chwilowo byli przyjmowani na oddział obserwacyjny za zgodą lekarza naczelnego lub zarządzającego oddziałem i tylko wtedy, gdy na oddziale były pokoiki wolne. Temu prawnie niedopuszczalnemu, a jednak życiowo nieuniknionemu zjawisku, uzależnionemu od braku odpowiedniej liczby szpitali przypisać należy obecność na oddziale obserwacyjnym chorych na żołądek, otrutych, ze stłuczeniami i wielu innych. Z pewnem zadowoleniem muszę podkreślić fakt, że podczas 2-letniej mojej pracy na oddziale, posiadającym cały szereg braków, o których niejednokrotnie wspominał w swoich sprawozdaniach Dr. A. Puławski, lekarz naczelny szpitala, nie było ani jednego zakażenia wewnętrznego.

Wreszcie nadmienić muszę, że w roku sprawozdawczym oddział obserwacyjny podlegał gruntownemu remontowi i że w przyszłości nieodpowiedni domek w którym mieści się oddział obserwacyjny będzie zastąpiony przez nowy budynek specjalnie na ten cel zbudowany.

---

*) Sprawozdanie za r. 1924 patrz P. G. L. 1926 Nr. 8.

Józef FRITZ i Stanisław PROGULSKI. Lwów.

Z wystawy przyrodniczo-lekarskiej w Düsseldorfie „Gesolei" w r. 1926.

Stolica uprzemysłowionego i bogatego zagłębia Nadrenji, miasto Düsseldorf było w roku bieżącym miejscem dorocznego zjazdu lekarzy i przyrodników a także i pedjatrów niemieckich. Piękne to miasto ogrodów, ojczyzna poetów Heinego, Immermanna, miejsce, gdzie ujrzały światło dzieła malarskie Corneliusza, Röthla i Bocklina, kędy ongiś przeciągnął Napoleon na czele wier-



Widok ogólny

nych grenadjerów, urządziło w kilka zaledwie miesięcy po zniesieniu okupacji francuskiej na lewym brzegu Renu rozległą wystawę przyrodniczo-lekarską. Poświęcono ją zagadnieniom pielęgnacji zdrowia, społecznej medycyny i ćwiczeń cielesnych, skąd niemiecka nazwa w skrócie „Ge-so-lei".

Wystawę tę zwiedziło przeszło 7 miljonów ludzi, przeważnie Niemców, nie brakło jednak i obcokrajowców z Ameryki i Japonji. Tym, co mieli sposobność ją zwiedzić, musiało nasunąć się wiele uwag, rozważań i porównań. Z wrażeń, jakie najsilniej pozostały w pamięci, to jej z o r g a n i z o w a n i e i d y d a k t y c z n e o d d z i a ł y w a n i e na szerokie masy, zamierzenia, które w zupełności osiągnięto.

Obszarem swym zajmowała 400 tysięcy mtr.^{2}, z czego 120 tysięcy zajęło 170 pawilonów nieraz o monumentalnej rozpiętości. Tak n. p. na stałe zbudowana z przeznaczeniem dla demonstracji astronomicznych rotunda „Planetarjum" mogła pomieścić 2.000 osób. W niej odbywały się prelekcje o ciałach niebieskich i ich



Planetarjum

ruchach w wzajemnym do siebie stosunku. W środku umieszczony nowoobmyślony aparat projekcyjny firmy optycznej Zeissa z Jeny rzucał na firmament kopuły rotundy obraz wszystkich znanych nam planet, gwiazd i drogi mlecznej. Widz przystosowawszy w zaciemnionej sali wzrok na widok tego obrazu doznawał złudzenia, jakby się znalazł w sierpniową noc pod prawdziwem sklepieniem przeczystego nieba.

Organizacyjność wystawy polegała na tem, że każde ważniejsze odkrycie z dziedziny przyrodniczej ujęte było w ewolucyjnym rozwoju, od swych prymitywów aż do nowoczesnej doskonałości. W ten sposób można było objąć całokształt danego zagadnienia. Cel wystawy, uświadamianie osiągnięto w sposób prosty i łatwy, albowiem oddziaływano przedewszystkiem na zmysł wzroku z pomocą obrazów, plastyki, minjatury, bądź panoramy, a nawet estetycznej wystrzygangi. W ten sposób każdy problem, najbardziej nawet zawiły uczyniono dostępnym i dla umysłu prostaczka. Korzystać z niej mógł tak uczony jak i mało doświadczony laik, młodzież, każda chętna matka, nieledwie i dziecko. Okazywała ona cały dorobek Niemiec na polu społecznej higjeny i opieki, będąc zarazem doskonałym środkiem popularyzacji i propagandy tych dziedzin. Aby ani na chwilę nie znużyć widza,

wygnano z niej najzupełniej zabijającą nudę cyfr statystycznych bądź krzywych. Oczywistem jest, że tak przygotowana wystawa wymagała wielkiego nakładu pracy i środków, pracy twórczej, drobiazgowo pedantycznej, poprzedzonej mozolnem studjum. Wystawa tak podjęta jest syntezą wiedzy w danej dziedzinie, ma wysokie walory naukowe i daleko odbiega od kramów kupieckiej reklamy i jej natrętctwa. O wysiłku świadczyć może drobny fakt, że organizator jednego z jej działów tj. higjeny niemowląt prof. pedj. Schlossmann bawił w Rzymie i Wiedniu czas jakiś jeszcze przed dwoma laty dla odbycia studjów nad podobną tamże wystawą. Ile energji włożono celem ukończenia rozpoczętego dzieła, świadczyć może ta okoliczność, że jeszcze w marcu b. r. cały obszar wystawy wraz z rozpoczętemi budowlami znalazł się pod wodą,



Domek dla niemowląt

skutkiem nagłego wylewu Renu, a mimo to w parę miesięcy później nie znać już było ani śladu zniszczenia, przeciwnie — wszędzie uderzał ład, wykończenie, wzorowa czystość i estetyczny wygląd. Sprawiało to wrażenie, jakgdyby to był pierwszy dzień jej otwarcia.

Higjenie i fizycznemu rozwojowi niemowlęcia poświęcono wiele miejsca. Wzorowy dom dla niemowląt wybudowała własnym kosztem jedna z wytwórni pudru dziecięcego. Jakkolwiek objekt ten postawiono dla celów reklamy, jednak budowa jego wraz z wewnętrznem urządzeniem mogłyby służyć za wzór nowoczesnej higjeny w tej dziedzinie. Miły z wyglądu pawilon sporządzony

kolorowe obrazy objaśniały szkodliwość niepotrzebnego wycierania ust niemowlęciu. W pięknych przeźroczach okazano produkcje nieznanej u nas jeszcze gimnastyki niemowląt, propagowanej w systemie Neumanna-Neurode.

Śmiertelność niemowląt i zależność jej od sposobu żywienia, warunków higienicznych w jakich się one chowają, stanu majątkowego rodziców i t. d. przedstawiono poglądowo w małych panoramach pod formą cmentarzyków, na których ilość małych krzyżów zastępowała cyfry łatwo wypadające z pamięci. Stacje opieki nad matką ciężarną, wclną, ochrona prawna nad dzieckiem, którego matka oddana jest pracy poza domem, wszystko to przedstawiono na przykładach i okazach fantomów, lalek, miniaturowych pokoików z figurkami i t. p. W osobnych salkach rozłożono higjeniczne zabawki i literaturę popularną, jak i naukową, poświęcona dziecku przedszkolnemu. Liczba jej i staranność wydawnictwa imponująca. Nieomal każde większe miasto niemieckie obesłało ten dział wystawy, przynosząc coś nowego. Dla orjentacji w literaturze dziecęcej wychodzi już kilka pism ściśle bibljograficznych. Piękny zbiór książeczek dla dzieci z przed 100 laty zawierał bajki i stare obrazki przeznaczone dla zabawy dziecka rozpoczynającego naukę szkolną. Pod tym względem Niemcy mają już ustaloną tradycję. Wszak słynny a zawsze jeszcze świeży Struvelpeter jest dziełem lekarza pedjatry niemieckiego.

W tym samym kompleksie budynków wzniesiono wzorowe domki-schroniska dla młodzieży oddającej się turystyce, przedstawiono kolonje uczniów, szkoły leśne i t. p. Każdy z budynków zbudowany oszczędnie a zawsze z zachowaniem cech artystycznych i z umileniem każdego zakąta, który choćby na chwilę zamieszkiwać ma człowiek. Dużo okien wpuszczających wiele światła przez małe szybki, wiele kwiatów, ściany malowane jedną ciepłą barwą, na nich kilka miłych powiększeń fotograficznych — oto wszystko. Prostymi środkami — wielkie efekty!

W innych znów pawilonach wiele sal zajęło „Studjum człowieka" jego budowy i czynności ustroju. W świetle takiej analizy staje się człowiek jakby przeźroczystym. Szczególna machina ujawniała pracę serca, naczyń, płuc i mięśni, obciążenie szkieletu, energję poszczególnych organów w ciągu całego życia i w pewnych jego okresach. Sprawiało to wrażenie, że człowiek stanowi przedziwną, a zarazem najcudniejszą z maszyn. Wprost kunsztownie przedstawiały się machiny, wyobrażające czynności systemu



Ćwiczenia i gry ruchowe

był ze szklanych ścianek, tak, że tłumnie zwiedzająca go publiczność mogła, nie stykając się z dziećmi, śledzić wszystkie czynności i zabiegi dokonywane przez fachowo wyszkolone pielęgniarki. W sąsiedztwie zbierały się na polanach dzieci w wieku przedszkolnym i na wolnem powietrzu oddawały ćwiczeniom i grom ruchowym. Miniatury wzorowych szkółek, werand słonecznych dopełniały tego działu, dotyczącego rozwoju dziecka małego. W zbiorach „Matka i dziecko" przedstawiono wiele zdjęć i fotografji z zakresu fizjologji dziecka, obrazy Roentgena ze zmianami krzywicy i gruźlicy kości, na przykładzie brył węgla kamiennego i stosunku jego jakości do produkcji kalorycznej i żużla porównano plastycznie wartość dla rozwoju dziecka mleka kobiecego z mlekiem krowiem. Dla odstraszającego przykładu pomieszczono w ogromnych rozmiarach znany zdaje się na całej kuli ziemskiej smoczek gumowy, na którego części doustnej widoczne były w znacznem powiększeniu liczne drobnoustroje i brud. Pouczające

nerwowego ośrodkowego i obwodowego, ośrodków nerwowych i wzajemną harmonijną ich sprawność.

Również dział patologicznych zmian ustroju przedstawiony był wszechstronnie. Mnóstwo preparatów kośćca metodą Spaltholza wykonanych, roentgenogramów, przeźroczy, odlewów, pożywek z drobnoustrojami chorobotwórczymi ułatwiało zrozumienie powstawania schorzeń i chorób rozmaitych zawodów w różnych krajach i czasach. Przy każdej z nich zestawiono historyczne o nich wiadomości, ilustrowane częstokroć obrazami, rzeźbą, edyktami, pamiętnikami i listami sławnych badaczy-lekarzy. Anatom-patolog Aschoff z Fryburga oddał wystawie swój zbiór schorzeń tarczycy. Z szczególniejszą pieczołowitością przedstawiono choroby zakaźne jako te, których ofiarą w wielkiej mierze pada człowiek. w Niemczech bowiem jeszcze jedna trzecia całej śmiertelności przypada na choroby zakaźne. Co czwartą minutę umiera w Niemczech jeden człowiek na gruźlicę. Zailustrowano ten fakt

ręką trzymającą klepsydrę, która co 4 minuty przesypuje piasek i automatycznie ją odwraca.

Cały arsenał środków obronnych przed zakażeniem, którymi rozporządzała średniowieczna i dzisiejsza higjena roztoczono przed oczyma widzów. Od małych przenośnych pracowni bakterjologicznych do olbrzymich instytutów badania i zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych jak n. p. w Hamburgu. Wielkie kolumny ruchome, zaprezentowano przed zwiedzającymi już to w modelach bądź też w planach-widokach. Materjał historyczny zebrany przez Instytut historji medycyny z Wiednia ilustrował twardą walkę o szczepienia ochronne przeciw ospie, która toczy się od wieków, a i po dziś dzień jeszcze nie jest ukończona. W oszklonych witrynach widzieć można było pożółkłe pergaminy, stare dokumenty o ciężkich pieczęciach, przywileje, zakazy, stare narzędzia, bogatą literaturę satyryczną — wszystko niemi świadkowie odwiecznych zmagań o odkrycia lekarskie i ich zastosowanie dla dobra ludzkości. Działalność Roberta Kocha przedstawiono na tle jego zasług jako badacza chorób podzwrotnikowych.

Wielkie karty geograficzne, zajmujące całe posadzki obszernych sal, uzmysławiały z pomocą różnokolorowych lampek elektrycznych rozmieszczenie biur opieki społecznej, stacji opieki nad inwalidami, sanatorjów i t. d. Sieć ich w całym państwie niemieckiem tak gęsta, że przestrzenie podłogi jarzyły się wprost od powodzi świateł.

W innych znów pawilonach zgromadzono materjały wykazujące działalność kas chorych, aptek, towarzystw ubezpieczeń, walki z gruźlicą, pouczającem było przenośne muzeum dla propagandy zwalczania gruźlicy, stacje pierwszej pomocy czerwonego krzyża, towarzystw ratunkowych, domów i przytulisk dla ogrzewania i odżywiania bezdomnych, zakładów dla obłąkanych, ślepych, głucho-niemych, przystani wypoczynkowych dla ozdrowieńców i. t. p.

Odrębną całość stanowił pawilon balneologiczny. Pomieszczono w nim prześliczne panoramy zdrojowisk i miejsc kąpielowych w Niemczech i Austrji, odtwarzające dokładny obraz danej miejscowości i jej położenia Niezwykła ta reklama tego, co kraj posiada, jest godna naśladownictwa.

Trudne i zdawałoby się nie nadające się dla popularnego przedstawienia dziedziny badań o dziedziczeniu cech, odporności zostały ujęte w szeregi przykładów ze świata owadów, zwierząt i roślin. Zebrano życiorysy genjalnych jednostek, drzewa genealogiczne, (słynną rodzinę Fuggerów z Augsburga), portrety, fotografje i ryciny. W związku z tymi pokazami nagromadzono obfitą literaturę, z której przebija troska o uszlachetnienie rasy i dążność do jej poprawy przez odpowiedni dobór, a walkę z wszystkiem, co temu staje na przeszkodzie. Walkę z gruźlicą, kiłą, chorobami wenerycznemi, alkoholem, tytoniem i kokainą przedstawiono okazując w mularzach, preparatach i rycinach zgubne skutki tych jadów na ustrój, a zarazem środki zaradcze. Walkę z chorobami wenerycznemi przedstawiono nietylko, jak ona wygląda w Niemczech ale i w innych państwach zachodniej Europy — nie brakło tam też pouczających obrazów z Rosji. Propaganda sowiecka nie pominęła sposobności okazania światu dobrodziejstw, jakie wyświadcza obywatelowi rosyjskiemu uświadamiająca pod względem higjenicznym służba żołnierska w wojsku sowieckiem. Kilka pokoi zajęły najrozmaitsze środki odżywcze, którymi odżywiali się Niemcy w czasie blokady wojennej, są one świadectwem nędzy ówczesnej a zarazem samozaparcia narodu niemieckiego. Podobnie nagromadzono i inne artykuły sztuczne, którymi zastępowano: wełnę odzienia, skórę obuwia, gumę narządów drogeryjnych i t. d. Tu widzieć można było zbiór niemieckiej waluty papierowej od wybuchu wojny światowej dewaluującej się powoli lecz stale. Wartość jej nabywcza w stosunku do niepodzielnie panującego dolara znacznie zmalała. Największy spadek marki niemieckiej zaznaczył się z chwilą zamordowania Rathenau'a. Obecnie trzyma się ona na poziomie wysokim i jak wiadomo przemianowana marka niemiecka jako t. zw. złota marka niem. jest walutą stałą i po dolarze amerykańskim w sile kupna najmocniejszą.

Przyrost naturalny i częstość zgonów w Niemczech uzmysłowiono w sposób plastyczny. Automatycznie ukazywały się wraz z uderzeniem zegara figury naturalnej wielkości: co 23 sekund bociana niosącego w dziobie noworodka na znak rodzącego sie w Niemczech w tym czasie człowieka, co 48 sekund pary miłosnej na znak zawartego małżeństwa, i wreszcie co 72 sek. kościstej śmierci gaszącej jedno życie.

Sposób życia, odziewania się i warunków, jakie otaczały człowieka przedstawiono historycznie od czasów jaskiniowych. Z ubiegłych wieków zebrano piękne tkaniny średniowieczne, zbroje, futra i dawne mody, wraz z ich szkodliwościami dla zdrowia. Osobny pawilon poświęcony był higjenie u żydów, świadczył on chlubnie o dążnościach dostosowania higjenicznych i społecznych urządzeń tego narodu do poziomu zachodniej kultury. Przedstawiono tam również prace uniwersytetu w Palestynie.

Sprawa mieszkań i ich urządzeń w okresie powojennym znalazła należyty wyraz. Sporą część przestrzeni zajęły wzorowe domki dla rodzin pracowników umysłowych i fizycznych, położone zawsze wśród drzew i kwiatów (domek rzeźbiarza, malarza, urzędnika, robotnika fabrycznego), z prostotą piękna, pełne słońca i nowoczesnej higjeny. Ogrzewanie, odwietrzanie, oświetlanie, zaopatrzenie w wodę, kanalizację, budowę miast w ciągu lat tysięcy przedstawiono w modelach wykonanych z prawdziwym artyzmem. Te odtwórcze wzory uwidoczniały urządzenia wodociągowe starożytnego Egiptu, akwedukty rzymskie, termy, kanały z czasów greckich, prymitywne odpływy z poetycznych zamków średniowiecznych, ulepionych niby gniazda na szczytach skalnych. Okazano również prymitywne urządzenia miast z czasów wielkiej kultury odrodzenia i wieku oświecenia. Obrazy te uwidoczniły przed oczyma zwiedzających różnicę urządzeń ongiś a dziś, dając pojęcie o dobrodziejstwach, jakie stworzyła nowoczesna higjena, chroniąca narody przed średniowiecznym biczem bożym wielkich morów.

Zestawiono również modele miast przyszłości, sposoby odkurzania ulic z pomocą szczególnych płynów napawających. Dzięki temu urządzeniu całodzienne chodzenie po ulicach wystawy nie zakurzyło obuwia ani ubrania. Złożono całe pociągi pełne komfortu higjenicznego, w nich aparaty radjowe. Dawne dyliżanse pocztowe zestawiono obok dzisiejszego automobilu pocztowego, pełnych zbytków osobowych Junkersów z aluminjum, w których nie brakło nawet małych ustępów i kranów do mycia. Zastosowanie elektryczności i lekkich metali w coraz to nowych dziedzinach życia, badanie powietrza, jego prądów, opadów, wód, wnętrza ziemi w górnictwie i t. d. oddano w licznych pomysłowych eksponatach.

Wiele miejsca poświęcono fizjologji i psychologji pracy robotniczej i fabrycznej, przedstawiając zarazem szkody, jakie dla organizmu wyrządzić mogą. Dziesięciopiętrowy „drapacz chmur" zbudowany w czterdziestu dniach (!) służył za wieżę dla wzorowych ćwiczeń pożarnych, obserwacji nieba, gwiazd i widoku na wstęgę Renu i rozsiadłego po obu stronach brzegu miasta, jakoteż i wystawy. Z jego szczytu widać było ruiny zamczysk nadreń-



Drapacz chmur

skich i smukłe iglice tumu kolońskiego. Wielka hala fabryczna Persil dała obraz pralń, pracujących maszynowo przy użyciu proszków mydlanych; mają one zastąpić kosztowną pracę rąk ludzkich. Wiele uwagi poświęcono stosunkowi człowieka do świata roślinnego i zwierzęcego, ich chorobom przenoszącym się na człowieka, obszernie przedstawiono chów bydła, uprawę roli, sadów, hodowlę pszczół, rybołowstwo i myśliwstwo.

Piękne dioramy przedstawiały sport i igrzyska greckie, turnieje średniowieczne, zawody nowoczesne, wprost całe składy przyrządów sportowych i gimnastycznych dopełniały zbiorów.

Stanowi lekarskiemu oddano osobny pawilon p. t. „Lekarz". Ciekawy laik mógł tu uchylić zasłony okrywającej stan lekarski i spojrzeć poza kulisy jego życia codziennego. Zobaczył wnet, że dobrobyt jego, przedmiot nieraz cichej zawiści, jest tylko pozorny. Ileż ciężkiej pracy codziennej (dłuższej nad 8 godzin dziennie!), najeżonej przykrościami fizycznej i moralnej natury! Obliczono i przedstawiono w zastanawiających obrazach, że lekarz odwiedzający tylko 8 chorych dziennie w ich domach, odbywa w ciągu roku drogę równą wyjściu na szczyt Jungfrau tam i z powrotem dwukrotnie, przy większej zaś praktyce równa się ona drodze na szczyt Himalajów. Niebezpieczeństwa z tym zawodem związane objaśniały tablice śmierci lekarzy w stosunku do innych zawodów. Odpowiednie wykresy mówiły o niedoli

wdów i sierót po lekarzach. Rozpatrzono obecny stosunek lekarzy do związków kas chorych, podnosząc przytem sprawę wolnego wyboru lekarza, wraz z głoszoną maksymą: „dajcie i najuboższym lekarza, do którego ma zaufanie". Spadek zarobku lekarza po wojnie jest znaczny, nadmiar wytwórczy lekarzy w Niemczech doszedł do zenitu. Przed wojną liczyły Niemcy przy 68 miljonach ludności 30 tysięcy lekarzy, obecnie przy 62 miljonach i utracie kolonji mają ich 42 tysięcy, tak, że na 1475 mieszkańców przypada 1 lekarz. Ubytek w zawodzie lekarskim wynosi rocznie około 700—800 lekarzy. Skutkiem braku pracy wydano z inicjatywy rządu odezwę do młodzieży ostrzegając ją przed wyborem tego zawodu.

Sprawę wyboru zawodu w ogólności, jako ważne zagadnienie higjeny społecznej ujęli Niemcy oddawna w sposób organizacyjny. Dokładne studja wykazały, że istnieje przeszło 160 zawodów specjalności rękodzielniczych, rozmaicie poszukiwanych i różnie popłacających. Dla ułatwienia wyboru i skierowania go w normalne koryto, utworzono specjalne poradnie, które skierowują zgłaszających się uczniów z ukończoną szkołą wydziałową po zbadaniu zdolności i zamiłowania do odpowiedniego rzemiosła. Skutki tej organizacji społecznej są nad wyraz pożyteczne. Zamiast przepełnienia w pewnych tylko zawodach, a wskutek tego nadmiernej produkcji pracowników lichych i niezadodowolonych życiowo, wychodzą z szkół zawodowych ludzie rozmiłowani w swej specjalności, rozumiejący ją dobrze i pracujący z poczuciem zadowolenia.

Odnośnie do sztuki lekarskiej, to wobec jej rozwoju, który wartko się toczy, i coraz większej specjalizacji w tym zawodzie, lekarzowi daje się odczuwać obniżenie zaufania u chorych. Rwie się tem samem owa misterna nić, prowadząca do zdrowienia a wzrasta pociąg do znachorstwa. Szarlatan staje nawet w krajach o wysokiej kulturze do walki z lekarzem. Z tej okoliczności lekarz nowoczesny powinien wyciągnąć odpowiednie wnioski i nie zapominać, że momentu psychicznego tak ważnego w efekcie leczenia pomijać nie można, że nie zastąpi go nigdy bezduszne badanie, choćby z całym arsenałem środków laboratoryjnych, jakie z sobą specjalizacja niesie. Mieli zawsze tę iskrę bożą wielcy lekarze, dobrzy ludzie, których portrety i popiersia zgromadzono w tym pawilonie jako memento dla młodych adeptów sztuki. Dwa tysiące lat z górą sztuki lekarskiej, piękna karta w dziejach medycyny, przesuwała się przed oczyma widzów. Wśród podobizn wielu postaci historyczno-mitycznych, jak świętej Hildegardy z Bingen, lub Alberta Wielkiego, Jana Wintera z Andernachu, widziano portrety sławnego fizjologa Jana Müllera z Koblencji i odkrywcę promieni X. Konrada Roentgena. Ryciny przypomniały czasy średniowiecznej opieki nad chorym, wędrownych lekarzy chirurgów i dentystów, a maleńki ogródek lekarski klasztoru w St. Gallen, jakby przeniesiony żywcem z czasów Karolingów, dawał pojęcie o ówcześnie stosowanych ziołach lekarskich. Postać lekarza w sztuce uzupełniała ten w swym zewnętrznym wyglądzie miło urządzony pawilon. Opodal niego zbudowała znana firma Hirschwalda pawilon, mieszczący imponującą czytelnię lekarską czasopism i wystawę produkcji drukarskiej niemieckiej na polu literatury lekarskiej, przyczem nie pominięto i ubiegłych wieków.



Cmentarzyk

Zagadnieniom związanym z śmiercią człowieka poświęcono osobny zakątek. Higjena cmentarzy i krematorjów zajęła jeden z pawilonów obok którego założono pełen smętku wiejski cmentarzyk z kościółkiem i dzwonem bijącym na Anioł Pański wśród poszumu brzóz płaczących.

* * *

Z przebogatej wystawy wynosił każdy widz co innego. Szeregu dni potrzeba było, by zwiedzić dokładnie tylko najważniejsze pawilony. Wracając do nich znajdowało się zawsze jeszcze coś nowego, jasno i dobitnie uczącego, jak należy cenić największy skarb ludzkości — Zdrowie!

OCENY.

Doc. Dr. R. Imhofer: *Grundris der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Stimmorgane.* Praga 1926 r., str. 110.

Autor, znany ze swych prac na polu foniatrji dał w książce swej krótki lecz dokładny szkic anatomji, fizjologji i higjeny narządów głosu. Książkę zdobią rysunki, które ułatwiają zrozumienie treści. Jakkolwiek książka przeznaczona jest dla szerszej publiczności, to jednak przedmiot traktowany jest w sposób ściśle naukowy, co podnosi wartość książki. Autor poleca swoje dziełko przedewszystkiem nauczycielom śpiewu, niewątpliwie jednako odnisie korzyść z niego każdy, kto głosu musi używać zawodowo (nauczyciele, aktorzy i t. d.). Książeczkę tę przeczyta z pożytkiem też każdy lekarz interesujący się zagadnieniami fizjologji i higjeny głosu.

Zalewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, Tom IX, zeszyt I—II, z r. 1926: E. Flatau: O objawach mózgowych w gruźlicy podstawy czaszki. — St. Higier: Z kliniki rzadszych postaci otępienia we wczesnem dzieciństwie nabytego. — L. Frey: Przypadek tętniaka splotowego rdzenia. — Wł. Sterling: Palilalja jako objaw Parkinsonizmu w nagminnem zapaleniu mózgu. — Tyczka: Objawy neurologiczne występujące w związku z odmą. — G. Bychowski: O odruchach położenia i ustawienia i o indukcji ruchów.

Lekarz Polski, Rok II, Nr. 12, z 1 grudnia 1926: J. Bujalski: Pokłosie wyborcze. — Prof. Szymański: O wymiarze kary przez niefachowe Sądy Izb lekarskich. — W. Łuniewski: Zagadnienia opieki nad psychicznie chorymi w ustawodawswie Niepodległej Polski (dok.). — Prof. W. Grzywo-Dąbrowski: Podstępne odurzenie czy symulacja. — Koło lekarzy im. Marcinkowskiego i Dr. Z. Garlicka: W sprawie przysięgi w Sądach Izb lekarskich. — B. Jakimiak: Sprawa uposażeń i emerytur lekarzy. — M. Likiernik: Sprawa konkursu na ordynatora oddziału ocznego. — I. Blay: Przeciw przymusowemu ubezpieczeniu lekarzy.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VI, zeszyt 3—4, z r. 1926: J. Celarek i H. Sparrow: Badania nad płonicą w związku z akcją szczepienną według metody Dick'ów. — Z. Szwojnicka-Milińska: Odczyny kłaczkujące i odczyny zmętnienia w serodjagnostyce kiły. — Z. Bohdanowicz i A. Ławrynowicz: O zachowaniu się dopełniacza podczas gnilca doświadczalnego. — I. Hurynowiczówna i S. S. Siengalewicz: Badania doświadczalne nad niektóremi zmianami powstającemi w organiźmie pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki. — A. Landau, I. Cygelstreich i M. Fejgin: O bezsoku żołądkowo-trzustkowym. — M. Minkowski: O współczesnym stanie narki o odruchach w świetle biologji ogólnej. — I. Modrakowski: Fizjologja i farmakologja układu nerwowego autonomicznego. — F. S. Skubiszewski: Anatomja patologiczna zwojów współczulnych. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 2.

Zdrowie, Rocznik XLI, Nr. 12 za grudzień 1926: I. Polak: Od redakcji. — L. Bier: Sery polskie — ich wartość odżywcza i handlowa — Dział sprawozdawczy — Kronika — Spis rzeczy r. 1926.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 8 z 1 grudnia 1926: A. Woycicki: Zjazd międzynarodowego Stowarzyszenia dla postępu społecznego. — St. Kłuszyński: Zagadnienia lekarskie w Kasach chorych. — R. Buber: Ustawa czy rozporządzenie. — A. Krieger: Nowa ustawa aptekarska. — Dr. R. B.: O rzecznictwo sądowe. — Prace Kas i Związków.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXI, Nr. 4 z r. 1926: M. Mienicki: Leczenie wilka pospolitego diatermo-koagulacją. — M. Grzybowski: Próby badania zachowania rezerwy alkalicznej krwi w chorobach skóry. — R. Bernhardt: Uwagi w sprawie kliniki i anatomji patologicznej łupieżu czerwonego mieszkowego. — E. Bruner: Współistnienie wilka rumieniowatego i gruźlicy kości, stwierdzonej roentgenologicznie. — L. Wernic: O poroadeuolymphitis czyli lymphogranulomatosis inguinalis suba-

cuta Nicolas Favre'a. — M. Grzybowski: W sprawie leczenia łuszczycy insuliną. — W. Borkowski: Bias, jako środek przeciwkiłowy.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 23, z 1 grudnia 1926: A. Krokiewicz: Serodiagnostyka a medycyna praktyczna. — Z. Dziembowski: O przewlekłem zapaleniu szpiku kostnego. H. Danecki: Postępowania przy rozpoznawaniu kiły pierwotnej. — S. Trzebiński: Blaue, Oesterlein i Biegański. — 3 „Logiki medycyny".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Archives des Maladies du coeur.

Nr. 7, sierpień 1926.

J. Heitz, G. Potez. *Zakrzepy naczyniowe w chorobie Vaquez'a.* Na podstawie spotykanych przypadków sądzą, że do obrazu choroby Vaquez'a należy włączyć także zakrzepy naczyniowe, tak tętnicze jakoteż i żylne.

Co do umiejscowienia to mogą one występować także w zakresie żyły wrotnej i w mózgu. W kończynach zwłaszcza w dolnych mogą występować liczne zaburzenia w krążeniu z pośród których najczęstsze są owe zakrzepy. Trudno jest ściśle określić przyrodę tych uszkodzeń naczyniowych, być może że chodzi tu o *endarteriitis stenoticans progressiva* podobnie jak w cukrzycy.

J. Sabrazès. *Białaczka i komórki tuczne.* Przytacza przypadek kobiety z białaczką, u której mimo skutecznych naświetlań R. i pomimo spadku ciałek białych do normy, utrzymywały się ciągle w znacznym odsetku komórki tuczne i hemohistjoblasty. W myśl przewidywań autora złe rokowanie było oczywiste. Wkrótce stan się pogorszył, ciepłota podskoczyła do wysokości hiperpiretycznych, przedstawiając obraz podostrej białaczki. We krwi pojawiły się myeloblasty, hemohistioblasty i megakarjocyty. Chora zmarła. Autor sądzi, że szpikowy aparat wytwórczy pod wpływem promieni Roentgena poprawił się w swoich czynnościach, lecz proces białaczkowy, który tak rzadko naświetlaniami daje się opanować, nasilił się znacznie w momencie regeneracji, przyjmując na się postać zaostrzonej białaczki, wobec której nasza terapja pozostaje bezsilną.

Pedro Escudero (Buenos Aires). *Morbus coeruleus i choroba Ayerza.* Choroba opisana przez Ayerza charakteryzuje się znaczną sinicą kończyn i twarzy a dalej przerostem prawej komory serca i hiperglobulją. W okresie rozwoju tej choroby można zauważyć 2 etapy: Okres nieżytu oskrzelowego, który łączy się z hiperglobulją i okres drugi objawów sercowych. W rozpoznaniu różniczkowem należy odróżnić postacie pojedyńczego nieżytu oskrzeli, rozedmy, dychawicy oskrzelowej i kiły płuc, od których w pierwszym okresie tej choroby odróżnia obecność polyglobulji. W okresie drugim chorobę Ayerza można pomylić z miażdżyca tętnicy płucnej na tle zaburzeń w płucach. Uważać wtedy należy na obecność przerostu prawej komory serca i uszka prawego jakoteż i na obecność polyglobulji, te bowiem objawy należą stale do obrazu choroby Ayerza. Dalej można ją odróżnić i od odosobnionej miażdżycy tęt. płucnej, bo w tej ostatniej objawów płucnych brak. Także i od *anthracosis pulmonum* przebiegającej z sinicą można ją odróżnić zwracając uwagę na wymiary serca. Tło kiłowe tego schorzenia jest bardzo prawdopodobne (Branchatto-Brian).

Cesare Sezzi (Milano). *Stenosis mitralis u dzieci.* Przedstawia 3 przypadki dzieci kilkuletnich z objawami częstoskurczów, jednakże z zupełnie ujemnym stanem przedmiotowym klinicznym. Dokładne badanie przy pomocy elektrokardjografu i radjoskopji pozwoliło napewne rozpoznać zwężenie zastawki dwudzielnej.

Nr. 8.

R. Lutembacher. *Zatory podosierdziowe.* Przytacza 2 przypadki przedstawiające klinicznie ze strony serca objawy ortostatycznej bradykardji. Sekcyjnie pod wsierdziem dały się wykazać małe zatory w drobnych naczyńkach komórkowych, odżywiających wiązkę His'a. Autor sądzi, że te procesy zatorowe dotyczą nietylko przypadków *endarteriitis* jakiegokolwiek tła lecz także i przypadków ze schorzeniem zastawek serca.

M. Petrotakis (Aleksandrja). *O wagotonicznym wpływie adrenaliny w użyciu dożylnem.* Wykazuje doświadczalnie, że działanie adrenaliny jest nietylko sympaticotropiczne lecz amphotropiczne i to z przewagą wpływów vagotonicznych przynajmniej za użyciem dawek leczniczych.

Lutembacher. *Endarternitis coronaria i arteriitis pancreatica.* Podaje ogólne objawy spotykane przy *endarteriitis coronaria* i przedstawia zarazem przypadek mężczyzny 54-letniego cierpiącego od lat kilkunastu na ataki sercowe połączone z utratą przytomności. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, tętno lekko przyspieszone niemiarowe. Ostatnio zauważono w moczu przeszło 100 gr cukru. Wassermann ujemny. Zastosowano leczenie specyficzne z widoczną poprawą. Elektrokardiograf wykazujący poprzednio zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowokomorowem, po leczeniu podaje normalny interwał fal między P a R. Ataki ustały; chory niedokończywszy leczenia, odcukrzony wrócił do pracy, przy której zmarł nagle. Autopsja stwierdziła liczne zmiany sklerotyczne w m. sercowym, *endarteriitis coronaria* i *pancreatica obliterans.*

E. Frommel, A. Thévenod (Genewa). *O bloku przedsionkowo-komorowym w zapaleniu płuc.* Przedstawia przypadek starca 78-letniego, u którego rozpoznano klinicznie zapalenie płuc. W miesiąc po ustąpieniu choroby wykazano za pomocą elektrokardjografu całkowitą dyssocjację przedsionkowo-komorową, która później znikła. Autor powołuje się do tego spostrzeżenia na obserwacje Routier'a, Portez'a, Neuhof'a i Dykes'a, którzy stany podobne w piśmiennictwie zanotowali.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

V. 38. Nr. 2.

A. L. Bloomfield, C. S. Keefer (Baltimore). *Kliniczna fizjologja żołądka.* Opisują wpływ alkoholu na czynności wydzielnicze żołądka, a mianowicie objętość soku żołądkowego, wydzielanego przez osobników nie wykazujących objawów zaburzeń w przewodzie pokarmowym zmienia się pod wpływem alkoholu w czasie 10-ciu minut od 9—69 cm^3. Najwyższa kwasota treści żołądkowej zmieniała się od 0 aż do 118, jednakowoż nie dało się wykazać żadnego stosunku pomiędzy objętością wydzielanego w tych stanach soku żołądkowego, a jego kwasotą. Podobnie też i *motilitas* żołądka u różnych osobników wahając się zresztą w granicach szerokich nie przedstawiała związku z objętością tego soku i jego kwasotą.

W. Alvarez, R. L. Mc Calla, A. Zimmermann (San Francisco). *Hipertonja a zaparcie stolca.* Badania na podstawie statystyki wykazują, że zaparcie stolca niema zupełnie wpływu na hipertonję.

Dotyczy to osobników przeważnie męskich. Natomiast u kobiet zaparcie stolca przebiega z lekkiem obniżeniem poziomu parcia krwi. Jest rzeczą możliwą, że i biegunki taki wpływ okazują. W tłumaczeniu tych stanów należy jednak mieć na uwadze także i to, że niskie ciśnienie może powodować zaparcie, a wyższe stan lekkich rozwolnień.

C. H. Grune, H. Milton Conner (Rochester, Minn). *Schorzenia wątroby.* Zaburzenia czynnościowe wątroby nie są dostatecznie wyraźne, ażeby mogły mieć znaczenie kliniczne w schorzeniach takich jak żółtaczka hemolityczna, niedokrwistość złośliwa, policythemia, białaczka, lub splenomegalja typu Gaucher'a. Tego dowodzą badania czynnościowe wątroby przy pomocy prób nam dostępnych. Zwiększenie się bilirubiny w surowicy ma znaczenie rozpoznawcze w odróżnieniu niedokrwistości hemolitycznej od zwykłych typów wtórorzędnych. W przypadkach *icterus hemolyticus* i *anaemia perniciosa* zmiany ilościowe bilirubiny w surowicy stanowią obraz natężenia procesów hemolitycznych, daleko mniej zaś obraz zaburzeń wątrobowych. Pośrednio dodatnie diazo w połączeniu ze zwiększeniem bilirubiny charakteryzuje żółtaczkę pochodzenia hemolitycznego. Częste jednak połączenia dwóch chorób, a to kamicy żółciowej z hemolityczną żółtaczka tłumaczy, dlaczego diazo w takiej hemolitycznej żółtaczce wypada niekiedy bezpośrednio. W przypadkach *anaemia splenica* tylko próba z *phenoltetrachlorphtaleiną* daje nam pogląd na stopień zaburzeń wątrobowych. Dla tych powodów próba ta ma wartość.

H. L. Otto, H. Gold (Nowy Jork). *O niemiarowości w czynnościach serca.* Dłuższa praca doświadczalna nad wpływem leków nasercowych w leczeniu niemiarowości serca. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że najkorzystniejszy wpływ da się w tych przypadkach uzyskać przez stosowanie naparstnicy, należy jednak jeszcze bliżej poznać jej dawkowanie.

C. Spencer Williamson, H. N. Ets (Chicago). *O punkcji płynów osierdziowych.* Uwzględniając fakty, że osobnicy z płynem osierdziowym umierają z powodu mechanicznego ucisku tego płynu na duże naczynia żylne, jakoteż i to, że zatem miarą niebezpieczeństwa życiowego jest ciśnienie we worku osierdziowym nieproporcjonalne do ilości nagromadzonego płynu lecz do szybkości jego tworzenia się, wnoszą autorowie, że nagły spadek ciśnienia tętniczego jest zasadniczem wskazaniem do leczniczej punkcji worka osierdziowego.

A. J. Kotkis, M. Wachoviak, M. S. Fleischer (St. Louis). *Stosunek grzybka Monilia do schorzeń górnych dróg oddechowych.* Autorowi udało się wyosobnić z plwociny grzybka Mo-

nilia w zakażeniu jamy ustnej osesków, jakoteż w niektórych niejasnych stanach nieżytów oskrzelowych i dychawicy oskrzelowej dorosłych. Sporządzona z nich swoista szczepionka dawała dobre wyniki.

Fred M. S m i t h, V. C. G r a b e r (Iowacity). *Zakrzep tętnicy wieńcowej serca.* Przytaczają przypadek mężczyzny 46-letniego, który wśród pracy dostał gwałtownego bólu w dolnej części mostka. Chory odtąd miewał duszność, okazywał i lekką sinicę twarzy. Serce wypukiem bez zmian, przysłuchem tony źle odzielone, rytm cwałowy. Infekcja kiłowa podejrzana. Bóle doskonale łagodziła morfina. Po przejściowej poprawie wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego i chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Occlusio arter. coronarium — Adynamia m. cordis.* Sekcyjnie stwierdzono prócz zakrzepu tętnicy wieńcowej prawej ciekawy przypadek braku tętnicy wieńcowej lewej, tak, że tylko dobrze rozwinięta tętnica w. prawa szerokiem ujściem wchodziła do tętnicy głównej.

Roseve D. L e a s, Harvey T h a t c h e r (Cleveland). *Tętniak bakteryjny.* Opisują 2 przypadki tętniaka „tętnicy kreskowej górnej *(a. mesenterica sup.)*. Przypadek pierwszy dotyczył mężczyzny 36-letniego, u którego rozpoznano posocznicę z zajęciem wsierdzia na tle *streptococcus hemolyticus.* W przebiegu tej choroby wystąpił u chorego przykry ból w okolicy dołka, lecz zrazu nic można było badaniem przedmiotowem niczego stwierdzić. W kilka dni później można było w tem miejscu wyczuć tętniący guz. Sekcyjnie okazało się, że odległość jego była przeszło 7 cm, a szerokość 5 cm. W przypadku drugim, *endocarditis lenta* u mężczyzny 25-letniego zaszedł wypadek podobny. Oba przypadki były leczone mercurochromem w dawkach od 0,005—0,008 na kg ciała i to kilkakrotnie, jednakowoż bez najmniejszego rezultatu. Co się tyczy tętniaków to były one pochodzenia na tle zakażonych zatorów.

Philipp S t a p i r o, A. C. I v y (Chicago). *Wrzód żołądka.* Autorowie stwierdzili, że błona śluzowa żołądka odpowiada na próby anafilaktyczne w takim samym stopniu jak n. p. skóra. Opierają się tutaj na doświadczeniach na zwierzętach. Autorom udawało się wywoływać sztucznie na drodze objawów miejscowej anafilaksji na niektóre rodzaje białka ostre wrzody żołądka. Biernie uodpornione zwierzęta okazywały te same zmiany anatomiczne w żołądku. Czas wyleczenia w ten sposób powstałych wrzodów trwał u królików około 12 dni. U psów notowali przypadki przewlekłego trwania tak powstałych owrzodzeń.

Arthur M. F i s c h b e r g (Nowy Jork). *O czynności nerek.* Zestawia próby czynnościowego badania nerek.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Sierpień 1926, Nr. 418.

Trentini S i l v i (Pisa). *O wpływie surowicy królików kastrowanych na rozwój grasicy królików młodych.* Autor opiera się na spostrzeżeniach doświadczalnych autorów Fiore i Franchetti, którzy wstrzykując surowicę zwierząt, pozbawionych grasicy, innym zwierzętom młodym uzyskiwali zanik grasicy i ogólne wsteczne zaburzenia somatyczne. W tym celu wstrzykiwał podskórnie surowicę królików kastrowanych i z zanikłą grasicą, młodym królikom. Ze spostrzeżeń swoich wnosi, że w takiej surowicy kastratów muszą się znajdować hormony wpływające dodatnio na rozwój grasicy.

Valerio N i c o l e t t i (Pisa). *Przypadek pierwotnej sarcomatosis peritonei.* Przedstawia przypadek: *sarcomatosis fibroblastica primitiva peritoni* ze zmianami śluzowatemi. Anatomicznie proces w postaci guzków zajmował sieć dużą, krezkę i wątrobę. W przypadku powyższym przypuszcza autor wielocentryczne pochodzenie tego nowotworu i uważa je za „usystemowaną" mięsakowatość otrzewnej.

Z a n z u c c h i i V e r c e l l a n a (Parma). *Sposób odróżnienia m. melitensis od laseczników Banga.*

Arturo F o n t a c c a (Torino): *O sposobie barwienia treponema pallidrum.*

L. V i l l a i L. L u c c h i n i: *Przyczynek do studjum nad systemem siateczkowo-śródbłonkowym.*

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde.

Styczeń 1926.

U h t h o f f: *Godne uwagi przypadki z zakresu żylnych i tętniczych zaburzeń w krążeniu siatkówki.* W pierwszym przypadku ognisko chorioidalne (prawdopodobnie gruzełek samotny) spowodowało zakrzep jednej z gałęzi tętniczych, w drugim przyczyną było ograniczone zmętnienie w przebiegu tętnicy. W innych przypadkach tromboza tętnicy występowała po durze osutkowym, po injekcji salwarsanu, po krwotokach żołądkowych, przy policytemji z hypertonią i albuminurja, wreszcie jako następstwo *endarteriitis obliterans retinae* przy kile wrodzonej i nabytej. W jednym przypadku przychodzi do zaburzeń w krążeniu żylnem ze zmianami w polu widzenia, wskutek nieprawidłowości w przebiegu naczynia. Raz po zakrzepie tętnicy środkowej siatkówki rozwinęła się jaskra, prawdopodobnie wskutek predyspozycji glukomatycznej. Raz po zakrzepie żyły środkowej przyszło do *tenonitis, iridocyclitis i phtisis bulbi.*

E l s c h n i g: *O szwie przy operacji zaćmy starczej.* Szew zakłada się albo przed lub po dokonaniu cięcia płatowego. W pierwszym przypadku przy operacji katarakty w torebce (Barraquer), przy myopji, *exophtalmus* i t. p. komplikacjach, w drugim przy operacji zaćmy zwichniętej. Szew jest zbytecznym wobec stosunków prawidłowych.

H e i n e: *Badania kliniczne nad działaniem pewnych rodzaji szkła na zmysł światła u ludzi i jego zaburzenia.* Takie niedomagania jak gorsze widzenie o zmroku, migotanie przed oczyma, łatwe nużenie się p zy pracy, bóle głowy lub typowa migrena, znikały przy stałem noszeniu okularów ochronnych ze szkła „euphos". Te zaburzenia autor odnosi do uszkodzenia siatkówki przez promienie pozafiołkowe i do działania toksycznego na ośrodki podkorowe.

D i e t e r i c i: *Fizyczne badania nad pochłanianiem rozmaitych części widma przez pewne rodzaje szkła.* Wspomniane szkło „euphos" pochłania wybiórczo światło pozafiołkowe i zamienia je na zielone światło fluoryzujące. Wszystkie rodzaje widzialnego światła są w jednakowym stopniu pochłaniane.

S t o c k: *Przerzutowe zapalenie gałki wywołane przez pleśnie.* W naciekach ciałka szklistego wykazano nitki grzybka, a z plwociny wyhodowano *aspergillus fumigatus.*

E n g e l k i n g: *Spojówka jako wrota zakażenia oczodołu* (2 przypadki). U 11-letniego chłopca wystąpiło ropne, gronkowcowe zapalenie spojówki, w następstwie wytrzeszcz gałki, obrzęk połowy twarzy i śmierć wśród objawów oponowych. Sekcja stwierdza zakrzep w prawej żyle ocznej, zakrzep prawego *sinus cavernosus,* ropne zapalenie opon i ogólną posocznicę stafilokokową. Badanie histologiczne wykazuje, jak z abscesu komunikującego z górnym załamkiem szerzą się peri- i trombofilebityczne nacieki wgłąb oczodołu.

W drugim przypadku u 67-letniej kobiety wykonano exenterację oczodołu z powodu twardego guza leżącego popod dolnym załamkiem. Badanie histologiczne wykazało, że, pod nienaruszonym przybłonkiem załamka znajduje się mnóstwo gruzełków i że ten guz jest ich konglomeratem. W tkance pozagałkowej, pozornie zdrowej stwierdzono nacieki leukocytarne i krągłokomórkowe dookoła naczyń limfatycznych.

Przypadki te dowodzą, że spojówka załamka, ze względu na swoje utkanie adenoidalne może się stać wrotami zakażenia, podobnie jak migdałki gardła lub wyrostek robaczkowy.

E l s c h n i g: *O oderwaniu blaszki zonularnej.* Oderwany fragment blaszki zonularnej przedstawia się w lampie szczelinowej jako delikatna, pofałdowana, przeźroczysta błonka, o błyszczących brzegach, leżąca na przedniej torebce soczewki i łącząca się zwykle częściowo, bezpośrednio z nią. Autor opisał dawniej liczne przypadki oderwania blaszki zonularnej u wydymaczy szkła i odnosił to do działania promieni cieplnych. Obecny przypadek oderwania blaszki tej u kowala, potwierdza to przypuszczenie. W innym przypadku kurczący się *exsudat* w obrębie źrenicy spowodował oderwanie blaszki zonularnej .

R o t t e r: *Oderwanie blaszki zonularnej u wydymaczy szkła* z nowym obrazem w lampie szczelinowej. Autor stwierdził całkowite oderwanie w postaci bardzo delikatnego i pofałdowanego pierścienia, z szarawym, a nie błyszczącym brzegiem. Blaszka przechodziła zupełnie gładko na resztę soczewki i nie widać było żadnej różnicy w zachowaniu się pokrytej lub niepokrytej powierzchni soczewki.

S t e i n: *Wykazanie blaszki zonularnej przy samoistnem zwichnięciu soczewki.* Przy badaniu lampą szczelinową widać było zwisające wiązki włókien zonularnych i wiszącą na nich, łukowato ku dołowi wygiętą, delikatną blaszkę, o ostrym błyszczącym brzegu. Poniżej uwidaczniał się brzeg zwichniętej soczewki.

H a n d s m a n n: *Inversio (s. retroflexio) iridis* jako rzadkie powikłanie przy operacji przejrzałej zaćmy. Podczas operacji (bez irydektomji) górna część tęczówki wpukliła się przez otwór w zonula Zinnii i ułożyła się swoją powierzchnią na ciałku rzęskowem, pozostając tak na stałe. Przebieg pooperacyjny i wynik końcowy były pomyślne. Za przyczynę tego uważa autor głęboką komórkę, cienkość tęczówki wskutek zaniku, wiotkość więzadełka i przejrzałość zaćmy, co spowodowało że soczewka zbyt prędko wypłynęła i ciśnienie powietrza wpukliło tęczówkę wgłąb.

Mukai: *Nitka z wacika w przedniej komorze po operacji zaćmy.* Nitka leżała w błonie zaćmy wtórnej, nie wywołując żadnego zadrażnienia.

Cords: *Ogrzewacz elektryczny do oka.*

Stock: *Nowy sposób oświetlania tablic do badania wzroku zapomocą lampy ze zwierciadłem kulistem.*

Chronis: *Wyleczenie zapalenia oczodołu.* — Po 3 injekcjach propidonu został wyleczonym absces oczodołu bez zabiegu chirurgicznego.

Wirtz: *O wartości uśpienia somnifenowego przy operacjach na gałce ocznej.* Zastrzyknięcie dożylne 2—4 nawet 6 ccm, wywołuje uśpienie czasem podobne do snu fizjologicznego, czasem głębsze, jak przy narkozie. Czasem zdarza się, że pacjent nie reagując na zabiegi wykonywane, rozumie co się do niego mówi i wykonywa żądane ruchy oka. Po operacji zapada w głęboki i długi sen. O ile sie budzi wśród niepokoju motorycznego można dać jeszcze 2 ccm. Nadaje się też somnifen do wprowadzenia chorego w trwałe uśpienie w czasie pooperacyjnym. Niema szkodliwego wpływu na akcję serca i oddechanie.

Fischer-Ascher: *Leczenie zaniku nerwu wzrokowego przy tabes.* Autorka stosując zakażenie malarją według przepisu Wagner-Jauregga w 18 przypadkach, nie stwierdziła nigdzie istotnej poprawy. W 13 przypadkach pogarszanie wzroku zatrzymało się, (Czas obserwacji 1—12 miesięcy). Ze względu że zanik nerwu wzrokowego ma zejście absolutnie fatalne, malarja powinnaby wzbogacić arsenał leczniczy, jeżeli potrafi zatrzymać postęp choroby.

Heim: *Przyczynek do leczenia gonoblenorei oka.* W 2 przypadkach, tam gdzie injekcje mleka nie odniosły rezultatów, autor stosował ze znakomitym wynikiem phlogetan. Środek ten można stosować w ilości 1—5—10 ccm przez szereg dni z rzędu, bez obawy anafilaksji i zawsze można osiągnąć tę samą silną reakcję.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dabrowskiego dnia 21 kwietnia 1926 r. w sali magistratu m. Sosnowca ul. Warszawska l. 6.

Porządek dz.: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego zebrania Towarzystwa Lekarskiego (17. III. 1926 r.).

2) Odczyt kol. Rożkowskiego z Częstochowy: *„O opukiwaniu rękojeści mostka przy równomiernem rozszerzeniu łuku aorty".*

3) Odczyt kol. Witkowskiego: *„O cięciu cesarskiem w dobie obecnej".*

4) Odczyt kol. Butkiewicza: *„O chirurgicznem leczeniu wrzodu żołądka".*

Obecnych: 29 członków i 8 gości.

Wiceprezes kol. Puterman, jako przewodniczący, otwierając posiedzenie, wita mówcę kol. Rożkowskiego, prezesa Towarzystwa Lek. Częstochowskiego, członka honorowego tegoż T-wa, jakoteż T-wa Lek. Wileńskiego i Zagłębia Dąbrowskiego, jako jednego z tych, którzy chlubnie zapisali imię swe w nauce lekarskiej, wita go jako godnego następcę Biegańskiego, pod względem stałych dążeń jego do utrzymania poziomu naukowego i etycznego wśród kolegów prowincjonalnych na należytej wysokości.

Wspomniawszy dalej o wielkim zasobie wiedzy mówcy, o wybitnym jego umyśle krytycznym, oraz o jego krasomówczości i wzmiankowawszy o ostatnich jego pracach, nader ważnych pod względem naukowym i praktycznym, przewodniczący udziela głosu mówcy kol. Rożkowskiemu, odkładajac odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia, do posiedzenia następnego. Praca, której streszczenie podał kol. Rożkowski w swym odczycie, ukaże się w bieżącym roku w Archiwum Medycyny Wewnętrznej.

Odczyt sam, poparty tablicami statystycznemi, i wygłoszony ze swadą oratorską, nagrodzili zebrani licznymi oklaskami, a przewodniczący podziękował mówcy w imieniu zebrania za nadzwyczaj ciekawy i starannie opracowany temat, oparty, jak zresztą wszystkie jego prace na własnych badaniach i ścisłych spostrzeżeniach.

Kol. Rożkowski odpowiadał następnie na pytania kol. Witkowskiego: „Czy rozszerzenia tętnicy głównej są w zależności od kiły nabytej czy wrodzonej" i kol. Gosiewskiego: „Jaki jest stosunek % między Roentgenem a opukiwaniem co do zgodności — metoda bowiem będzie miała wartość tylko przy większem uwzględnieniu różnicy mogącej powstać z powodu obecności innych organów względnie zmian w śródpiersiu.

Kol. Gosiewski wspomniał też o metodzie wiedeńskiej wypukiwania aorty z tyłu.

Odczyt kol. Witkowskiego poprzedziły demonstracje: kol. Budzyńskiego przypadek: *„Lichen planus ruber"* i kol. Kowalewskiego przypadek *„Encephalitis lethargica"*. W *lichen ruber planus* zaleca kol. Budzyński maści karbolowo-sublimatowe, a głównie Roentgena. Na klinice Wiedeńskiej, jak nadmienia kol. Gruszkiewicz, stosowano autohemotherapję.

W odczycie swym omówił kol. Witkowski różne odmiany Cięcia Cesarskiego. Odczyt tenże ze względu na szczegółowość tematu, nie nadaje się do streszczenia.

Z powodu spóźnionej pory odczyt kol. Butkiewicza odłożono do następnego posiedzenia; na zakończenie zebrania prezes kol. Kozłowski wezwał kolegów do zgłaszania kwater dla uczestników zjazdu chirurgów, jaki ma się odbyć w Katowicach we wrześniu b. r. Komitet organizacyjny uprasza o przygotowanie 25 kwater na terenie Sosnowca.

Po wyczerpaniu porządku dziennego posiedzenie zamknięto. Sosnowiec dnia 21 kwietnia 1926 r.

Sekretarz: *Dr. Grosglik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wyszedł z druku „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego" Tom CXVII i CXVIII obejmujący protokoły posiedzeń naukowych Towarzystwa z r. 1922 i 1923. — Wydawnictwo to prowadzone pod redakcją kol. W. Szumlańskiego obejmuje całokształt prac Towarzystwa w ciągu dwóch lat wzmiankowanych. Szkoda wielka, że w przeważnej liczbie protokołów podano tylko tytuł odczytu bez przytoczenia choćby tylko najkrótszego streszczenia lub wniosków autora, gdyż brak ten czyni prawie bezcelowem czytanie obszernej dyskusji. Pożądanem byłoby również, aby na czele każdego protokołu podana była treść, gdyż to ułatwiałoby bardzo orjentowanie się w bardzo bogatym materjale.

Lwów.

Kursa uzupełniające dla lekarzy. Na Wydziale lekarskim we Lwowie odbędą się w czasie od 21 marca do 31 marca 1927 r. kursa uzupełniające dla lekarzy. Szczegółowy program ogłoszony będzie w styczniu. Informacji udziela Prof. Dr. Zalewski. Klinika oto-laryngologiczna, ul. Pijarów 6.

Kursa oto-laryngologii. W klinice oto-laryngologicznej we Lwowie odbędzie się czterotygodniowy kurs oto-laryngologii w czasie od 18 marca do 14 kwietnia 1927 r. Bliższe szczegóły podane będą w styczniu. Informacji udziela: Prof. Dr. Zalewski. Klinika oto-laryngologiczna, ul. Pijarów 6.

Zmarli.

Dr. Adam Sznabl, lekarz dzielnicowy Kasy Chorych m. Warszawy, b. major wojska polskiego — zmarł w Warszawie w 56 roku życia d. 28 listopada 1926 r.

W dniu 7 b. m. zmarł w Łodzi w wieku lat 66-ciu kolega Izrael Margolis, przez długie lata jeden z najwięcej wziętych praktyków Łodzi. Bardzo wysoki poziom etyczny zmarłego kolegi, jego ludzkość, wielki takt w stosunkach z chorymi i lekarzami, ofiarna praca publiczna, zyskiwały mu przez całe życie szacunek i sympatję kolegów. Od chwili powstania sądów zawodowych był zmarły członkiem Sądu Łódzkiej Izby Lekarskiej. Cześć Jego pamięci!

Sprostowanie pomyłek drukarskich

jakie zaszły w składzie artykułu Dr. W. H. Melanowskiego, ogłoszonego w numerze 50-tym Polskiej Gazety lekarskiej, p. t.: „Nowe metody badania, i nowe metody leczenia w okulistyce".

Na stronie tytułowej w 5-tym wierszu treści zamiast H. Melanowski ma być W. H. Melanowski. Na str. 945, w pierwszej szpalcie, wiersz 28 od dołu zamiast całkowita ma być „całkowa".

Redakcja otrzymała:

Prof. Dr. Jan Szmurło. Choroby nosa i jamy nosowogardłowej, podręcznik dla lekarzy i studentów ze 141 rysunkami w tekście. Wilno 1926.

Dr. Fr. Ksaw. Cieszyński. Opieka nad noworodkiem i niemowlęciem. — Warszawa 1927.

Stan. Konopka. Polska Bibljografja Lekarska za rok 1925. Rocznik I. — Warszawa 1926.

Pamiętnik Zjazdu IV. Higjenistów Polskich i V Lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie. 13—14 czerwca 1926 r.